

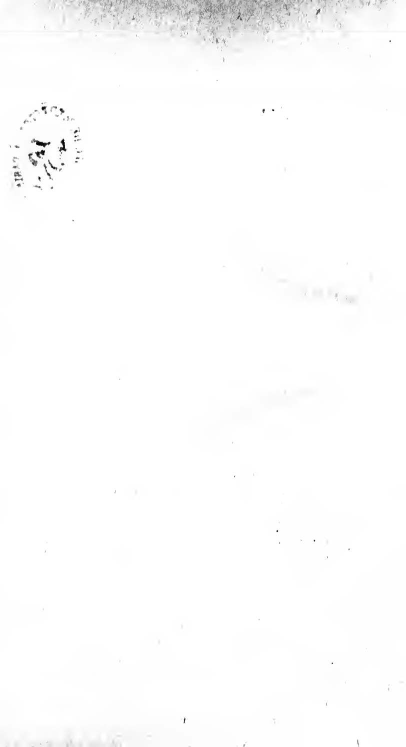
ARCHIVES

DE

MÉDECINE ET PHARMACIE

NAVALES

TOME CENT VINGT-DEUXIÈME



ARCHIVES

DE

MÉDECINE ET PHARMACIE NAVALES

RECUEIL

PUBLIÉ PAR ORDRE DU MINISTRE DE LA MARINE

TOME CENT VINGT-DEUXIÈME.



PARIS

IMPRIMERIE NATIONALE

MDCCCCXXXII



NÉCROLOGIE.

Le corps de santé de la Marine vient d'être douloureusement frappé par le décès, survenu à Paris le 4 février 1932, de son ancien inspecteur général, le médecin général de 1[re] classe GIRARD.

Au cours de sa longue carrière, le médecin général GIRARD a occupé, avec la plus haute distinction, toutes les situations qui peuvent échoir à un médecin de la Marine, depuis les plus modestes jusqu'aux plus élevées.

Dès ses premières campagnes, il s'était fait remarquer par son courage et son dévouement. Comme médecin-major du 2[e] régiment de tirailleurs tonkinois, en 1892-1894, il avait pris part à de nombreuses colonnes et mérité la croix de chevalier de la légion d'honneur pour sa superbe conduite au feu.

Brillant anatomiste, chirurgien très averti, savant hygiéniste, excellent professeur, administrateur avisé, c'est à ses hautes qualités intellectuelles, à ses connaissances générales vraiment encyclopédiques, à sa compétence technique et professionnelle supérieure, qu'il devait la situation éminente à laquelle il était arrivé.

Membre associé de l'Académie de médecine, membre correspondant de la société nationale de chirurgie, membre de l'Académie de Marine, il avait été élevé à la dignité de Grand officier de la légion d'honneur le 21 juillet 1927.

En retraite depuis quatre ans, le médecin général GIRARD avait tenu à rester en contact étroit avec ce corps de santé de la Marine qu'il aimait tant, et sa joie la plus grande était d'avoir été élu président de notre association amicale.

A l'heure où la mort est venue le frapper, il travaillait à la biographie de l'incomparable chirurgien dont il fut à la fois l'élève et l'ami, le médecin général FONTAN.

Deux grandes pertes en treize mois !

Le corps de santé de la Marine, cruellement affecté par la mort de son ancien chef, s'incline avec respect devant sa dépouille mortelle.

I. NOTES HISTORIQUES.

LE PALUDISME
ET LA MÉDECINE MILITAIRE
PENDANT LA CONQUÊTE DE L'ALGÉRIE,

PAR M. LE MÉDECIN EN CHEF DE 2e CLASSE HAMET.

Le corps expéditionnaire du général de Bourmont débarqua le 14 juin 1830 sur la terre d'Afrique.

Les premiers combats donnèrent bon nombre de blessés, puis les nuits froides de l'Algérie, succédant à la chaleur torride du jour, amenèrent de multiples cas de diarrhée et de dysenterie.

Après la prise d'Alger, l'état sanitaire devint franchement mauvais. Les fièvres apparurent parmi les troupes lorsque des avant-postes furent établis aux abords de la ville et elles prirent pendant les chaleurs brûlantes de l'été un essor terrible au point de mettre hors de service plus du tiers des effectifs. La plaine marécageuse de la Mitidja, qui s'étend derrière les collines d'Alger jusqu'aux premières hauteurs de l'Atlas, acquit bientôt telle réputation d'insalubrité qu'elle fut surnommée le tombeau des Chrétiens.

L'occupation de Bône fut pour les troupes l'occasion de ravages semblables. Bâtie en amphithéâtre au voisinage des rivières marécageuses de la Seybouse et de la Boudjima, la ville avait ses ruelles souillées d'immondices, les maisons en ruines servaient de latrines. Les avant-gardes disséminées dans la plaine furent la proie des fièvres si bien qu'en août 1832, le 55e de ligne avait 1.600 malades sur 2.400 hommes.

A vrai dire, les campagnes d'Algérie furent plus médicales que chirurgicales et l'on peut rappeler à ce sujet que la victoire de l'Isly, l'une des actions les plus importantes de la conquête, ne nous coûta que 27 tués et une centaine de blessés. Ce sont les maladies, ce sont les épidémies qui décimèrent surtout l'armée

d'Afrique. De 1830 à 1848 «l'Algérie, écrit le médecin militaire Boudin, a donné la mort à 100.000 de nos meilleurs soldats. Une armée parvenue à l'effectif de 100.000 hommes éprouve une mortalité annuelle de 7.000 combattants».

De pareils sacrifices ne laissaient pas indifférente l'opinion publique. «L'Algérie, disait-on, n'est pas habitable.» Là où il n'y a pas d'eau, on meurt de soif; là où il y en a, on meurt de fièvre. Les militaires formulaient les conclusions les plus décourageantes contre la «fâcheuse conquête», comme l'appelait Bugeaud lui-même, en 1836. Le Ministre de la Guerre, le général Bernard, s'écriait en plein Conseil des Ministres que «l'Algérie n'est qu'un rocher stérile dans lequel il faut tout apporter, excepté l'air. Encore y est-il mauvais». La plaine d'Alger, «la Mitidja, disait le général Berthezène, gouverneur de l'Algérie, n'est qu'un immense cloaque et sera le tombeau de tous ceux qui oseront l'exploiter, aucun établissement n'est possible en dehors du Sahel». Le général Duvivier appelait l'œuvre de nos colons des «travaux funéraires». Il prophétisait que les cimetières seraient les seules colonies toujours croissantes en Algérie et il répétait lui aussi, en 1840, que l'occupation devait être limitée aux collines d'Alger. «Au delà, écrivait-il, est l'infecte Mitidja. Nous la laisserons aux chacals et aux courses des bandits arabes et en domaine à la mort sans gloire. Des plaines telles que celles de Bône, de la Mitidja et tant d'autres sont des foyers de maladies et de mort. Les assainir, on n'y parviendra jamais.»

L'opposition qui s'était manifestée lors des préparatifs de l'expédition renaissait à chaque discussion du budget. Les Chambres et le Gouvernement, las de ce boulet que la France traînait, examinèrent l'évacuation des territoires occupés et le rapatriement du corps expéditionnaire. Une commission d'enquête fut instituée en 1833 et, si elle conclut à la nécessité de rester en Algérie, c'est parce qu'elle estimait que la France étant engagée, l'honneur national l'empêchait de se retirer.

Comment expliquer le chiffre impressionnant de malades et de morts qu'entraîna cette conquête et qui faillit nous la faire abandonner?

Le *Recueil des mémoires de médecine, chirurgie et pharmacie militaires* nous fournit de nombreux travaux sur les maladies endémo-épidémiques de l'Algérie à l'époque de la conquête. Les auteurs s'accordent à reconnaître parmi elles :

Les diarrhées et les dysenteries, auxquelles ils rattachent les abcès du foie;

Les gastro-entérites typhoïdiques — nous disons aujourd'hui les fièvres typhoïdes;

Enfin et par dessus tout les fièvres endémo-épidémiques.

Celles-ci apparaissent chaque année pendant la saison épidémique qui dure six mois, de juin à novembre inclus. Elle se manifestent sous forme de fièvres intermittentes et sous celles de fièvres rémittentes ou continues. Juin signale le retour de la saison épidémique. Le nombre des malades commence à croître, mais dans une proportion modérée. En juillet, il atteint presque le double de celui de juin. En août et septembre, il se trouve rapidement triplé ou quadruplé et atteint à ce moment son maximum.

Ce sont ces fièvres endémo-épidémiques qui décimèrent essentiellement nos troupes et nos colons pendant la conquête de l'Algérie.

État de la pyrétologie avant Broussais.

L'usage du quinquina qui se répandit en Europe vers le milieu du XVIIe siècle avait amené un énorme progrès dans l'étude des fièvres dites essentielles. Il avait permis de se rendre compte que certaines d'entre elles étaient avantageusement traitées par le quinquina tandis que les autres demeuraient rebelles à cette médication. Il avait permis à Morton et à Torti de séparer les fièvres paludéennes des autres maladies fébriles.

Le médecin italien Torti, étudiant au début du XVIIIe siècle les fièvres à quinquina, les avait divisées en deux groupes, les intermittentes et les subcontinues. Les premières sont définies par le retour périodique d'accès espacés les uns des autres. La subcontinue est une fièvre dont les accès ne sont plus séparés par une chute de la température. Chaque accès débute avant que

le précédent soit terminé, de telle sorte que la fièvre est continue mais présente des rémissions. Elle est souvent grave. C'est pourquoi Torti l'appelait la subcontinue maligne.

Les médecins anglais Lind et Pringle dissociaient de leur côté parmi les pyrexies non soumises au quinquina une fièvre continue apparaissant surtout chaque automne (fièvre rémittente des camps, fièvre lente nerveuse) qui était la fièvre typhoïde, puis une fièvre pestilentielle qui prenait naissance parfois, en n'importe quelle saison, dans les hôpitaux et les prisons encombrés et se propageait par contagion à la population. On la nommait la fièvre des prisons ou des hôpitaux. C'était le typhus.

Et Cullen dans sa *Nosologie* pouvait considérer les fièvres comme causées par deux sortes de vapeurs, les unes qui se dégagent des marais et donnent naissance aux fièvres à quinquina, les autres qui émanent du corps humain et engendrent des maladies contagieuses et typhiques. Ces vues étaient également adoptées en France. Baumes écrivait en 1821 que «les miasmes sont de deux ordres, les uns éminemment contagieux provenant de la cohabitation des hommes et de la malpropreté donnent lieu à des fièvres putrides, malignes et nerveuses (typhoïdes et ataxiques) d'un caractère essentiellement continu; les autres, émanant des lieux marécageux, donnent naissance à des fièvres intermittentes et rémittentes curables par le quinquina et laissent souvent à leur suite une cachexie spéciale».

«L'imbroglio qui se perpétuait depuis les temps hippocratiques dans la question des fièvres était ainsi sur le point d'être dénoué (Kelsch et Kiener[1]).» Cependant la classification entrevue entre ces pyrexies ne reposait pas sur des bases suffisantes au début du XIXe siècle pour être à l'abri d'une évolution de doctrines.

La doctrine de Broussais.

Un homme dominait alors toute la médecine. C'était Broussais qu'on a appelé à cause de son allure de tribun le Mirabeau de la

(1) Kelsch et Kiener. Traité des maladies des pays chauds. Région prétropicale. Paris, 1889.

Médecine. Polémiste fougueux, déchaînant l'enthousiasme, entraînant les volontés, le célèbre professeur du Val-de-Grâce avait imposé une doctrine systématique, facile à saisir, qui simplifiait de façon séduisante la question encore si confuse des fièvres.

Toutes les fièvres sont causées par l'inflammation d'un organe qui est la conséquence elle-même d'un excès d'irritation. Or, comme toute fièvre s'accompagne d'embarras gastrique, c'est que cette inflammation se localise essentiellement sur le tube digestif. La gastro-entérite domine donc et résume toute la pyrétologie. C'est elle qu'on retrouve dans toutes les maladies fébriles. Nulle différence essentielle entre elles. Leurs dissemblances sont fondées sur le degré d'irritation et aussi sur les «sympathies» particulières qui existent entre l'organe primitivement lésé et les autres organes.

Dès lors, puisque toutes les fièvres essentielles ont même substratum, la gastro-entérite, quel besoin était-il pour expliquer le caractère épidémique de certaines d'entre elles, dothiénentérie, diphtérite, de faire intervenir des virus spécifiques et contagieux. Ces maladies naissaient spontanément sous l'influence du climat, de l'encombrement, des fatigues, d'une mauvaise alimentation. Les virus n'étaient que créations d'esprits réactionnaires, dignes des ontologistes des temps passés qui attribuaient une origine divine aux maladies.

Pour lutter contre l'inflammation, le grand procédé de Broussais, qui domina toute la pratique médicale au commencement du XIX[e] siècle, consistait à «débiliter» l'organisme et se résumait dans la diète et la saignée par les sangsues. Dans les hôpitaux, on calculait et préparait d'avance le nombre des sangsues par celui des entrants, à raison de 30 pour chacun. L'engouement pour le système fut tel que les sangsues devinrent introuvables. On dût en importer de Hongrie, de Bohême. En 1827, il en fallut 33 millions et on les paya jusqu'à 3 francs pièce.

La doctrine de Broussais qui n'était au fond qu'un prétendu rationalisme systématisé «couvrit d'un oubli momentané les lentes acquisitions d'un siècle. Il ne fut plus question de fièvres bilieuses, putrides et nerveuses, mais de gastro-duodénites,

gastro-entérites et gastro-céphalites. Sous ces dénominations banales qui n'étaient pas plus positives que les anciennes, les grandes pyrexies dont la séparation était sur le point de s'accomplir furent de nouveau confondues » (Kelsch et Kiener).

Le système de Broussais avait intoxiqué, peut-on dire, la presque unanimité des médecins de l'époque et surtout les jeunes générations jetées en Afrique, toutes fraîches émoulues du Val-de-Grâce.

Les fièvres qu'on avait à y traiter paraissaient de deux ordres bien distincts.

Les unes étaient des fièvres continues — c'étaient des gastro-entérites typhoïdes, celles-là — éminemment justiciables de la méthode spoliatrice et qui ne relevaient nullement de la quinine.

Les autres étaient des fièvres intermittentes ou paludéennes. Broussais, fidèle à son système, y voyait une irritation non spécifique du tube digestif, principalement de l'estomac, déterminant une névrose secondaire. Il les appelait dans sa nosologie des gastro-céphalites. Or Bailly, parti pour Rome dans le but de soumettre la doctrine des fièvres intermittentes au contrôle de l'anatomie pathologique, avait constaté dans toutes ses autopsies la fameuse gastro-entérite associée à la congestion de la rate qui était noire et diffluente, à la congestion du foie et à celle du cerveau. Il s'agissait bien en définitive de « gastro-entérites intermittentes », prenant du fait de sympathies viscérales l'allure de gastro-céphalites ou de gastro-splénites.

Quel bien attendre dès lors du quinquina dans ces maladies où la gastrite joue un rôle si capital. Comme il s'agissait d'une inflammation banale, il fallait appliquer à ces fièvres aussi le traitement usuel, à savoir la diète et les saignées. Quant à la quinine, récemment découverte par Pelletier et Caventou, c'était un non-sens pour l'école de Broussais d'introduire cette drogue caustique au contact d'une muqueuse stomacale irritée. On se gardait bien d'en prescrire tant que durait l'inflammation du tube digestif et on ne la donnait ensuite qu'à doses timides de 30 à 40 centigrammes. Trompés par une allure congestive qui simule parfois celle des grandes fièvres, les premiers médecins de l'armée d'Afrique faisaient ainsi des déplétions sanguines.

la base du traitement des manifestations aiguës de la malaria.

La médecine officielle cependant s'avérait impuissante. Et ses insuccès poussaient les troupiers à imaginer des fébrifuges divers comme l'infusion d'absinthe mélangée à de la poudre à fusil et comme certaine macération d'écorce d'orange dans de l'eau-de-vie qu'on appela plus tard l'amer Picon.

Maillot.

C'est à l'époque critique où beaucoup réclamaient l'abandon de l'Algérie que le succès de la conquête ainsi compromis allait être assuré par un médecin qui mérite d'être placé au rang des grands artisans de la conquête algérienne, des Bugeaud, des Changarnier, des Lamoricière. C'est le médecin militaire Maillot.

Maillot arriva à Bône en 1834 comme médecin-chef de l'hôpital. Chaque année, le mois de juin signalait le retour des fièvres qui ravageaient la place, mais l'épidémie de 1833, dont Hutin [1] nous a laissé le récit, avait été particulièrement funeste. Les ambulances étaient encombrées, les troupes étaient démoralisées par une effrayante mortalité et devant cette épidémie de fièvres, le médecin nouvellement débarqué, avoue Baudens, se trouvait désarmé, sans autre guide que des théories d'école et sans cesse déconcerté par des faits contraires à ceux qu'il avait observés en Europe.

Maillot venait de servir successivement aux hôpitaux d'Ajaccio et d'Alger. La similitude du climat entre ces deux villes et Bône lui laissait à penser que les mêmes maladies devaient y régner et par suite que les fièvres intermittentes devaient être prédominantes aussi à Bône pendant l'été.

Dès le premier contact avec la maladie qui décimait la garnison, Maillot eut la claire vision de la nature de ces fièvres continues que ses collègues considéraient comme des gastro-entérites typhoïdes. Frappé de les voir parfois succéder à quelques accès intermittents, il se demanda si ces fièvres typhoïdes ne représentaient pas, malgré leur continuité, la forme grave de palu-

[1] Hutin. L'épidémie de Bône en 1833. Paris, 1882 (extrait de la *Gazette médicale de l'Algérie*).

disme que Torti avait jadis décrite sous le nom de « subcontinue maligne » en disant : *de intermittente sensim in continuam acutam et malignam migrat.* Il les traita par la quinine à haute dose et eut la satisfaction de les voir tomber rapidement. La nature de ces fièvres typhoïdes était prouvée. C'étaient des fièvres à quinquina, c'est-à-dire du paludisme tout comme les fièvres intermittentes.

Et Maillot le signifia catégoriquement dans le mémorable mémoire qu'il adressa l'année suivante à l'Académie de Médecine [1]

1° Les affections continues du nord de l'Afrique, spécialement celles de Bône, sont des fièvres intermittentes et rémittentes dont les accès ou les paroxysmes ont cessé d'être distincts.

Maillot ne fait aucune mention de la fièvre typhoïde dans son mémoire. Il y a tout lieu cependant de présumer qu'elle se trouvait mélangée aux fièvres de Bône. L'auteur décrit à son insu dans certaines de ses observations des lésions nécropsiques qui se rattachent manifestement à la fièvre typhoïde. Il admet au demeurant la transformation possible des fièvres continues paludéennes en fièvres typhoïdes par fixation de l'inflammation sur la muqueuse intestinale. Aussi Legrain a-t-il pu lui reprocher d'avoir eu le diagnostic de paludisme trop facile et d'avoir joint à la doctrine du « tout au paludisme » celle du « tout à la quinine ».

A vrai dire, les premiers médecins de la conquête ne savaient pas reconnaître les lésions anatomo-pathologiques spécifiques de la fièvre typhoïde que Louis venait seulement de décrire en 1829. C'est quelques années plus tard, en 1840, que le

[1] MAILLOT. 1804-1894.

Recherches sur les fièvres intermittentes du nord de l'Afrique. (*Recueil des mémoires de méd., chir. et pharm. milit.,* 1835.)

Traité des fièvres ou irritations cérébro-spinales intermittentes. Paris, 1836.

Discours prononcés à ses obsèques. (*Arch. de méd. et de pharm. milit.,* 1894.)

GUY VERNAZOBRES. L'abandon de l'Algérie et les médecins militaires. (*Pro Medico,* 1930, n° 2.)

MORIN, Maillot et le paludisme. (*Paris Médical,* 7 juin 1930.)

médecin militaire Louis Laveran[1] qui avait assisté à Paris aux autopsies de Louis reconnut avec étonnement que la fièvre typhoïde régnait en Algérie, concurremment avec la malaria, et que l'antagonisme signalé par Boudin entre les deux maladies n'existait point.

Le rôle génial de Maillot ne se manifesta pas seulement dans le domaine de la clinique mais aussi dans celui de la thérapeutique. Imbu des idées médicales de l'époque, il n'avait pas abandonné les déplétions sanguines. Si le sujet était jeune et vigoureux, il lui faisait une saignée au bras de 12 à 15 onces; il appliquait en outre ordinairement 30 à 40 sangsues à l'épigastre si les phénomènes de gastrite étaient marqués, une trentaine de sangsues aux tempes et sur le trajet des jugulaires si l'affection s'accompagnait d'irritation encéphalique.

Mais il employait en même temps le fébrifuge. La quinine était jusque-là administrée tardivement et seulement lorsque l'embarras gastrique s'était dissipé, ce qui avait l'inconvénient de retarder l'usage du médicament. Maillot la prescrivit *immédiatement* et *à haute dose*, à dose trois fois plus élevée que ses collègues et constata que loin de déterminer l'engorgement des viscères abdominaux, la diarrhée et l'hydropisie, comme on le disait, la quinine les prévenait en s'opposant au retour des accès. « On est trop réservé, écrit-il, dans l'emploi du sulfate de quinine... On doit y recourir immédiatement, quel que soit l'ensemble des symptômes. Il ne faut se laisser arrêter ni par la persistance de la réaction circulatoire ni par les signes de gastro-entérite. »

Et il conclut dans son mémoire à l'Académie de Médecine par les deux autres propositions suivantes :

2° Traitées par l'administration immédiate et à haute dose du sulfate de quinine en même temps que par des saignées, les gastro-céphalites du nord de l'Afrique s'arrêtent en quelques heures.

[1] L. Laveran. Documents pour servir à l'histoire des maladies du nord de l'Afrique. (*Recueil des mémoires de méd., chir. et pharm. militaires*, 1842.)

3° Traitées par les déplétions sanguines seulement, les gastro-céphalites passent fréquemment à l'état typhoïde dans les cas les plus heureux, c'est-à-dire lorsque les malades ne sont pas emportés dès le début.

La tactique victorieuse contre le paludisme était trouvée. Maillot avait osé rompre avec le dogme officiel en associant aux déplétions sanguines la quinine dont il fait non pas le traitement accessoire mais le traitement d'attaque et le traitement de fond de la malaria. Il la plaçait à son véritable rang de médicament spécifique de sorte qu'en dernière analyse, l'œuvre de Maillot, vulgarisateur de la quinine, est avant tout une œuvre thérapeutique.

Dès lors la mortalité qui avait été à Bône, en 1832, de 1 décès sur 7 sortants, et en 1833 de 1 mort sur 3,5, tomba à 1 sur 20. «Du 1er janvier 1834 au 16 mars 1835, on a eu, écrit Maillot, avec 856 malades de plus que pendant les deux années précédentes réunies, 1.437 morts en moins.» Le général d'Uzer écrit au Ministre : «Je demande avec la plus vive instance la croix de la Légion d'honneur en faveur de M. Maillot, médecin-chef de l'hôpital de Bône. M. Maillot a parfaitement connu la maladie qui avait décimé la garnison en 1832 et 1833. C'est à son expérience que nous devons d'avoir perdu aussi peu de monde. Jamais récompense n'a été mieux méritée.»

Maillot avait eu tort d'aller contre les canons de la médecine officielle. On accusa violemment sa thérapeutique d'être incendiaire, de provoquer des colites ulcéreuses et de «coûter la vie à tant de nos soldats». Il attendit quatre ans la croix de la Légion d'honneur, mais il eut la satisfaction bientôt de voir sa pratique adoptée par la majorité des médecins d'Afrique au grand bénéfice de nos soldats.

En reconnaissant le paludisme dans les fièvres dites typhoïdes du nord de l'Afrique et en vulgarisant l'emploi de la quinine, le médecin militaire Maillot contribua largement à la conquête de l'Algérie. «La devise du maréchal Bugeaud, *ense et aratro*, est célèbre, mais que serait devenue la colonie d'Algérie sans celle de Maillot, le sulfate de quinine?» La nouvelle thérapeutique introduite par lui fut le salut de la colonisation européenne

en Algérie. Grâce à elle, des milliers de malades ont été sauvés chaque année; grâce à elle la race des émigrants a pu faire souche dans une patrie nouvelle, grâce à elle enfin «l'Algérie est habitable».

Boudin.

Quelques années plus tard, un autre médecin de l'armée, Boudin, apportait une contribution importante au traitement du paludisme en proclamant les avantages de l'arsenic. A vrai dire, Fowler et Pearson l'avaient déjà employé en Angleterre et Stokes avait dit dans ses leçons : «l'arsenic occupe à côté du quinquina la première place comme agent thérapeutique dans le traitement des fièvres d'accès», mais il appartenait à Boudin de vulgariser l'emploi de l'arsenic dans la malaria [1].

Il le prescrivait en solution d'acide arsénieux au millième, qui porte depuis le nom de liqueur de Boudin, et administrait celle-ci à hautes doses, 20 à 30 grammes couramment, soit 2 à 3 centigrammes d'acide arsénieux.

Dans sa méthode, l'action de l'arsenic était aidée par deux puissants moyens, un vomitif au début pour combattre l'embarras gastrique puis rapidement si l'appétit s'y prêtait, au lieu de condamner ses impaludés à une diète sévère, comme on le faisait alors pour tous les fièvreux, il leur prescrivait une alimentation substantielle avec viandes et vins généreux qui abrégeait leur convalescence.

Boudin considérait l'arsenic comme un succédané du quinquina qui pouvait se substituer à lui et signalait l'économie de cette méthode thérapeutique. Il n'avait pas tout à fait raison. L'arsenic ne remplace pas la quinine et n'a pas été retenu contre les manifestations du paludisme aigu, mais il constitue aujourd'hui le traitement de fond du paludisme chronique dont la

(1) Boudin. 1806-1867.

Traitement des fièvres intermittentes, rémittentes et continues des pays chauds et des contrées marécageuses, suivi de recherches sur l'emploi thérapeutique des préparations arsenicales. Paris, 1842.

Biographie du Dr Boudin. (*Recueil de mémoires de méd., chir. et pharm. milit.*, 1867.)

formule peut se résumer dans le double terme : arsenic et quinquina.

A. Laveran.

Il était naturel que les médecins de la conquête et de l'armée d'occupation fussent amenés à rechercher la cause de ces fièvres endémo-épidémiques qui dominaient la nosologie du pays.

Le retour de l'épidémie chaque année au début de l'été et sa marche réglée par celle de la température avaient vivement impressionné les premiers médecins de l'armée d'Afrique, qui assignèrent d'abord à la chaleur une influence presque exclusive dans la genèse de ces fièvres.

Mais l'inégale répartition du paludisme parmi les effectifs séjournant sous le même climat fixa rapidement leur attention. Ils remarquèrent que les fièvres décimaient surtout les troupes cantonnées dans les plaines marécageuses et ils conclurent que les marais et les miasmes qui s'en dégagent étaient la cause réelle des fièvres.

Cependant l'occupation de l'intérieur élargissant le domaine de l'observation médicale révéla un fait inattendu en contradiction avec l'opinion précédente. Des localités élevées comme Médéah, Milianah, Batna, étaient aussi la proie des fièvres palustres alors qu'il n'y avait pas le moindre marais dans le voisinage. On en vint à penser avec Colin que tout sol alors même qu'il est exempt de marais est apte à élaborer le miasme fébrigène s'il reste inculte et s'il est suffisamment chauffé par la température extérieure. Les redoutables épidémies déclenchées par les grands travaux de terrassement et de défrichement qu'on effectua semblaient bien prouver cette origine tellurique de la malaria.

Tel était l'état de la question lorsque le médecin militaire Alphonse Laveran arriva en Algérie.

Il s'attacha à l'étude anatomo-pathologique du paludisme. On cherchait depuis longtemps un critérium anatomique qui permît de dégager de façon décisive le paludisme des autres fièvres avec lesquelles la confusion demeurait possible. On savait que la couleur sombre des viscères dans cette maladie

était due à la présence dans le sang d'un pigment brun noirâtre appelé pigment mélanique et on avait remarqué que ce pigment sanguin était inclus dans les leucocytes. Un médecin de l'armée, Kelsch, était arrivé à la conclusion que ce pigment provenait de la matière colorante des hématies et avait écrit : «le poison palustre est un agent destructeur des globules rouges». Mais il appartenait à Laveran de découvrir cet agent destructeur.

C'est en étudiant au microscope ce pigment mélanique dans du sang frais que Laveran remarqua qu'à côté des leucocytes mélanifères qui possédaient toujours un noyau, il existait d'autres éléments réfringents semblables mais s'en distinguant par l'absence de noyau. En 1880, à l'hôpital militaire de Constantine, il découvrit sur le bord de ces corps sphériques pigmentés, dans le sang d'un malade en plein accès paludéen, des éléments filiformes ressemblant à des flagelles qui s'agitaient avec vivacité en déplaçant les hématies voisines. Laveran ne douta pas qu'il s'agissait d'un parasite du sang.

Il venait effectivement, comme il le prouva au monde médical sceptique, de découvrir l'agent spécifique de l'infection palustre, l'hématozoaire, qu'il appela à ce moment l'amibe du paludisme. Il décrivit les divers aspects sous lesquels se présente l'hématozoaire dans plusieurs mémoires puis dans son *Traité du paludisme* qui demeure l'exposé magistral de son œuvre.

Laveran faisait ainsi définitivement la lumière sur la nature d'une des maladies les plus répandues et les plus meurtrières. Il fournissait à la médecine un moyen précieux de diagnostiquer le paludisme et révélait à la science l'action pathogène de tout un groupe de parasites ignorés.

Laveran n'arrêta pas là ses recherches. Après avoir vainement tenté de déceler le parasite dans l'eau ou dans l'air des régions impaludées, il eut l'idée qu'un être délicat comme l'hématozoaire ne pouvait pas pulluler dans le milieu cosmique et qu'il devait plutôt vivre en parasite dans le corps d'un autre animal. Il soupçonna le rôle des moustiques. Il écrivit en 1884 : «Les moustiques jouent-ils un rôle dans la pathogénie du paludisme comme dans celle de la filariose? La chose n'est pas impossible. Il est à noter que les moustiques abondent dans toutes les

localités palustres.» Et il précisa son hypothèse en 1894 dans son rapport au Congrès d'hygiène de Buda-Pesth sur l'étiologie du paludisme : «Les insuccès des essais de culture m'ont conduit à croire que le microbe du paludisme vivait dans le milieu extérieur à l'état de parasite et j'ai soupçonné les moustiques qui abondent dans toutes les localités palustres et qui jouent un rôle très important dans la propagation de la filariose».

Il était donné à un jeune médecin de l'armée des Indes de vérifier bientôt cette hypothèse, mais Ross, dans un travail sur le rôle des moustiques dans le paludisme, paru en 1899, a rendu pleine justice à Laveran. «Il est remarquable, écrit-il, que le docteur Laveran n'ait pas été seulement le premier à observer l'agent du paludisme mais aussi le premier à indiquer son mode de développement en dehors de l'organisme humain.»

S'il est vrai que le premier bienfait de la civilisation est de rendre un pays barbare habitable pour tous, il faut reconnaître que la médecine militaire y a bien contribué pour une large part en Algérie par ses travaux et ses découvertes sur l'étiologie, la symptomatologie et le traitement du paludisme. Il était équitable, dès lors, que son rôle fut rappelé aux fêtes du Centenaire de l'Algérie; il était juste en particulier que le nom de Laveran retentît glorieusement dans ces fêtes où l'on a confondu dans une commune apothéose tous ceux qui ont contribué à la conquête et au développement de la colonisation [1].

---

[1] A. Laveran. 1845-1922.

Nature parasitaire des accidents de l'impaludisme; description d'un nouveau parasite trouvé dans le sang des malades atteints de fièvre palustre. Paris, 1881.

Traité des fièvres palustres. Paris, 1884.

Rieux. Chapitre Paludisme, dans «L'œuvre du service de santé militaire en Algérie, 1830-1930». Paris, 1931.

SUR QUELQUES PRATICIENS DE L'ART DENTAIRE DANS LA MARINE SOUS L'ANCIEN RÉGIME ET LA RÉVOLUTION,

PAR M. LE MÉDECIN PRINCIPAL LARROQUE, STOMATOLOGISTE DES HÔPITAUX DE LA MARINE.

Les services dentaires actuels de la Marine ont une origine assez récente puisque leur création remonte à la circulaire de M. Chéron du 2 décembre 1908. Mais, bien avant cette époque, organisés ou non, il y eut des chirurgiens-dentistes dans la Marine. Ils n'ont pas laissé beaucoup de traces. Cependant le directeur A. Lefebvre, dans son histoire du service de santé de la Marine et des écoles de médecine navale, cite quelques noms; M. Georges Viau a publié une intéressante étude sur Gardette, chirurgien de Marine et dentiste dans l'expédition de La Fayette. Enfin et surtout un érudit et un chercheur, M. Georges Dagen, spécialiste de l'histoire de l'art dentaire en général, a donné dans *Cadmus*, organe de la Société d'hygiène dentaire de France (octobre 1930), et dans différents numéros de la *Semaine dentaire*, des notes bibliographiques sur les dentistes de l'Armée et de la Marine. Il a bien voulu nous faire part de quelques-uns de ces documents puisés aux meilleures sources des archives de la Marine, aux archives nationales. Qu'il veuille bien reconnaître ici tout ce qui lui appartient et croire à toute notre gratitude.

Au XVIIIe siècle le scorbut fit de grands ravages dans les équipages et ses manifestations buccales avaient attiré l'attention des chirurgiens de vaisseaux, sur les soins à donner à la bouche des matelots. Une décision du 25 octobre 1776 ordonnait de faire délivrer du pain frais, tous les jours, aux matelots dont la bouche était malade et ils devaient, tous les matins, se rincer la bouche avec du vinaigre. Un règlement en date du 1er janvier 1786 sur l'ordre, la propreté et la salubrité à maintenir à bord des vaisseaux porte à l'*article 30* : «Il y aura deux bailles

disposées sur le gaillard d'avant avec un petit charnier contenant à peu près une demi-barrique destinés à faciliter à chaque matelot, soldat et autres gens de l'équipage, les moyens de se rincer la bouche, chaque matin, avec de l'eau et du vinaigre.

« *Art. 31.* — Le chirurgien-major embarqué visitera tous les quinze jours et plus souvent si le cas l'exige la bouche des gens de l'équipage.

« *Art. 39.* — Les équipages ne seront composés que d'hommes sains..., on n'y admettra aucun sujet scorbutique. On embarquera de l'eau-de-vie, canelle, citrons, sucre pour composition du breuvage de Colbert et du punch anti-scorbutique. » (A. N. A. D. VII 21.)

Ces prescriptions rappellent, en bien des points, nos visites sanitaires actuelles qui sont trop souvent orientées du côté génital et vénérien et peut-être pas assez du côté buccal et de l'état de la denture. Cependant si grâce à l'hygiène et à l'alimentation actuelle, à bord des navires, nous ne sommes plus menacés du scorbut, que de découvertes n'y a-t-il pas à faire encore dans la bouche de nos hommes, que de conseils utiles à donner pour préserver la santé générale, que d'orientations prothétiques à indiquer pour augmenter le coefficient masticatoire!

Dans son histoire du service de santé de la Marine, au chapitre V (tome III des *Archives de Médecine navale*), A. Lefèvre, ancien directeur au port de Brest, écrit en 1865 :

« La fréquence des maladies de la bouche chez les marins, à une époque où le scorbut sévissait souvent parmi les équipages embarqués, et même à terre parmi les ouvriers des arsenaux maritimes des côtes de l'Océan et de la Manche; l'influence que les stomatites, gingivites, pouvaient avoir sur la conservation des dents; les altérations de ces organes si essentiels à la mastication des aliments durs et coriaces composant la ration du marin, avaient conduit à créer dans les hôpitaux de la Marine des emplois de chirurgiens-dentistes. Le port de Brest avait été pourvu le premier d'un de ces chirurgiens spécialistes dans un temps où l'on était encore éloigné de ces fraction-

nements de la pratique de la chirurgie qui se sont tant multipliés de nos jours, aux grands bénéfices de ceux qui les exercent. En 1736 on consulta le port de Rochefort sur la convenance de la création d'un emploi semblable. On répondit au ministre qu'il serait utile aux soldats et aux marins des équipages, souvent attaqués du scorbut dans le cours de campagnes de mer, principalement de celles au Canada, à l'île Royale, à Terre-Neuve, de trouver un chirurgien-dentiste entretenu dans ce port. Sur cet avis favorable le ministre ordonna d'employer en qualité d'aide-chirurgien-dentiste entretenu, à quarante francs de solde par mois, un sieur Caperon, qui était frère du chirurgien-dentiste du roi. Ce chirurgien étant mort deux ans après (1738) on demanda de nouveau, s'il y avait nécessité de pourvoir à son remplacement. L'avis du port ayant été favorable, le ministre pria le premier dentiste du roi de lui désigner un sujet capable pour servir à Rochefort. Ce fut le sieur Aumaire qui fut nommé; mais, à peine était-il entré en fonctions, que les maîtres chirurgiens de la ville s'opposèrent à ce qu'il exerçât sa spécialité de dentiste comme l'avait fait son prédécesseur. Il réclama vivement contre cette prétention. Sa réclamation soutenue par l'intendant de la Marine, appuyée par le ministre, fut transmise en haut lieu et ordre fut donné à Rochefort de ne point inquiéter le sieur Aumaire dans l'exercice de sa profession.»

Aumaire mourut le 17 décembre 1748. Cet officier de santé fut remplacé le 1er janvier 1749 par le sieur Chambellant, dentiste en réputation ainsi que le constate le brevet sur parchemin qui lui fut expédié à la date du même jour.

Chambellan parait avoir eu une longue carrière, puisqu'on retrouve ses traces jusqu'à la Révolution. En 1767 il touchait 600 livres par an. En 1783 les notes disent de lui «bon chirurgien, habile, expérimenté; il a beaucoup de connaissances; quoiqu'il n'ait que le brevet de chirurgien-dentiste[1] il n'en

[1] Le titre officiel pour les dentistes après les édits de 1702 et 1740 était «expert pour les dents» mais malgré l'interdiction on continua à appeler les experts pour les dents «chirurgiens-dentistes». Un chirurgien pouvait, il est vrai, s'adonner à la pratique des dents, mais beaucoup se firent recevoir experts pour les dents.

est pas moins expert dans toutes les autres parties de la chirurgie qu'il exerce avec succès. Les services qu'il a rendu pendant la guerre en traitant les journaliers du port, matelots, etc., au nombre de plus de 360, la promesse que lui avait faite M. de Marchais pour ces traitements extraordinaires, le zèle qu'il a mis dans ce service devraient lui mériter que ses appointements soient portés à 1.000 livres. Il est d'autant plus susceptible de cette grâce qu'il donne ses soins gratuitement et ses services aux femmes en couches des ouvriers et des journaliers du port ».

Ces aptitudes multiples, s'étendant de l'art dentaire à l'obstétrique en passant par la chirurgie générale avaient dû faire dévier Chambellant de sa première profession, car une lettre datée de Versailles, le 3 octobre 1788, et adressée à M. de la Granville, intendant à Rochefort, porte : « dans la classe des seconds chirurgiens c'est bien par erreur que le sieur Chambellant y a été employé comme devant remplir le service. Il convient donc de le rétablir dans son ancien titre de dentiste et de l'employer, en cette qualité, sur l'état ordinaire ». A la Révolution les ennuis politiques s'ajoutent pour lui au peu de satisfactions pécuniaires que lui avait données la Marine. Après le 30 frimaire an II, un état mentionne qu'il a été arrêté et conduit à Brouage. En octobre il n'est pas porté trace de payement en face de son nom. Mais le 6 vendémiaire an III « vu la déclaration du citoyen Chambellant, chirurgien-dentiste, détenu à Brouage, le Comité ordonne sa liberté et la levée des scellés au vu du présent arrêt ». (A. M. aux A. N. C², 108, 109, 110; A. N. F⁷, 4556.)

Le port de Brest paraît avoir eu un dentiste avant Rochefort, c'est-à-dire avant la nomination de Caperon en 1736. Ce premier praticien est Martin Hugues né en 1690. De 1724 à 1729 il servit à l'hôpital de la Marine en qualité de dentiste sans appointements, suivant les certificats de M. Robert, intendant de la Marine, et de MM. Robeau et Pépin, médecins. Il touchait une ration d'hôpital par jour.

En 1730 il était entretenu à 30 livres par mois. On proposa qu'il soit augmenté et ses appointements portés à 360 livres plus une ration de 252 livres, 9 sous, 2 deniers, soit un total

de 612 livres, 9 sous, 2 deniers. En 1748, à l'âge de 58 ans, on trouve dans ses notes : « Bon dentiste, très assidu et très exact à l'hôpital. A beaucoup travaillé pendant cette guerre à nettoyer la bouche des scorbutiques. Il est mal à son aise et point assez payé; le casuel de Brest lui valant peu de chose. » Par la suite il fut demandé pour lui une augmentation de 120 livres, mais il ne l'obtint pas. « Il ne paraît pas devoir être mieux traité que le sieur Corbet chargé des pansements des ouvriers de l'arsenal, aussi cette augmentation ne peut être accordée. » (A. M. aux A. N. C2, 108, 109, 110.)

Il fut remplacé à Brest par La Tapie, chirurgien-dentiste de la Marine, qui prit sa retraite vers 1787. Son brevet d'entretenu était du 1er octobre 1766. Ses appointements furent de 600 livres en 1767 puis de 800 livres. Quand il cessa ses services une note dit de lui : « La Tapie, dentiste, vingt-cinq ans de service, a toujours bien servi; vieillard, infirme, pauvre. Mérite ses appointements en retraite; en a besoin pour vivre. » Il n'obtint cependant que 500 livres de pension.

Desroches fut également dentiste au port de Brest. Il entra au service des salles de l'hôpital le 1er mars 1785 jusqu'au 15 novembre 1786. Il a été employé en qualité de chirurgien-major entretenu à 1.200 livres. Il avait un homonyme également dentiste au même port selon un état du 24 novembre 1786. Il fut admis à l'entretien en qualité de chirurgien-major de vaisseau à 100 livres par mois. (A. M. aux A. N. C2, 111.)

Escudier fut chirurgien-dentiste de la Marine à Toulon. A la Révolution il émargeait à 1.800 livres. Embarqué, « il fut pris sur la frégate de la République *la Modeste* dans le port de Gênes et emprisonné par les contre-révolutionnaires sur le vaisseau *le Thémistocle*. Il a échappé à l'incendie de ce vaisseau. Il a toujours professé les bons principes ». Ce fut sans doute là sa sauvegarde!

A Toulon, vers la même époque, nous trouvons un candidat à la profession. Une lettre de Versailles du 25 août 1786 adressée à l'intendant de Toulon Malouet nous dit : « Je joins, Monsieur, un mémoire et différents certificats que le sieur

Vielfaure a adressés; comme il demande à être employé à Toulon en qualité de dentiste et que je sais que le sieur Lully, chirurgien ordinaire en remplit les fonctions, je ne prévois pas qu'il soit possible de le retenir pour le service. Si, cependant, vous en jugiez autrement vous pourriez me le marquer et je vous ferais connaître mes intentions ».

Enfin le port de Lorient avait également son chirurgien-dentiste qui n'eut pas, il est vrai, l'avantage d'être entretenu. Une lettre de Versailles du 15 août 1788 à MM. Thévenard et de Najac, commissaires généraux à Lorient, porte : « Il m'a été rendu compte, Messieurs, de la lettre que vous m'avez écrite en commun, le 28 du mois dernier, pour solliciter un brevet de dentiste en faveur du sieur Horézia qui depuis plus de cinq ans donne gratuitement ses soins, à l'hôpital de Lorient, aux marins et autres individus attachés à la Marine. Je suis fâché de n'avoir pu accueillir votre proposition, mais il m'a été impossible de demander au Roi, dans les circonstances présentes, l'établissement d'une nouvelle place qui aurait inévitablement, dans quelque temps, un traitement. » (A. N. Marine C2, 108.)

A côté de ces dentistes sédentaires utilisés dans les hôpitaux, — Escudier et sa fâcheuse aventure mis à part — Talbot-Descourtis fut embarqué en qualité de chirurgien de vaisseau et alla à Saint-Domingue. Il était de Caen; il revint à Caen en laissant le service et y exerça l'art dentaire. Il s'établit ensuite à Paris et devint chirurgien-dentiste honoraire de Charles X.

Une autre figure plus intéressante et dont l'influence paraît avoir été grande dans l'évolution de l'art dentaire en Amérique est Jacques Gardette, 1756-1831. Il naquit à Agen. Il fut chirurgien de Marine et se spécialisa, à Paris, dans l'art dentaire, en étudiant avec Le Roy de la Faudignère et Laforgue qui a laissé un ***Traité théorique et pratique de l'art du dentiste,*** où il parle en termes élogieux de Gardette. En octobre 1777 il partit avec la flotte de l'armée de La Fayette et arriva à Plymouth (Massachussetts) en janvier 1778. Il exerça comme chirurgien et chirurgien-dentiste dans l'armée du Nord commandée par La Fayette. Après l'arrivée de Rochambeau et de ses renforts et après la victoire de Yorktown qui mit fin à la guerre de l'Indé-

pendance, l'armée passa ses quartiers d'hiver à Providence (Rhode-Island) où nous retrouvons Gardette. C'est là, à cette époque, qu'il fit un disciple en la personne de l'américain J. Flagg qui faisait également partie de l'armée et qu'il initia à la chirurgie dentaire. Ce Flagg acquit une grande célébrité aux États-Unis et fonda la première de toutes les écoles dentaires, à Baltimore, en 1839. Vraisemblablement, Gardette donna sa démission pour demeurer en Amérique où il est installé comme chirurgien-dentiste à Philadelphie en 1784. Il y demeura jusqu'à 1830 et revint à Bordeaux où il mourut en 1831. Il peut être considéré comme l'importateur de l'art dentaire français aux États-Unis.

Au cours de cette expédition il eut un compagnon, Le Maire ou Le Mayeur, chirurgien de la flotte qui amena l'armée de Rochambeau en 1780. Il exerça l'art dentaire dans le corps de débarquement, puis, à Philadelphie, il se fit une spécialité et une réputation dans la transplantation des dents. Il ne dédaignait pas la réclame, car en 1784, dans le journal *Pennsylvania Gazette* il faisait annoncer qu'il avait transplanté avec succès 123 dents en six mois et se mettait à la disposition du public. Pour se procurer le matériel nécessaire à ses opérations il offrait 2 guinées par dent à toute personne qui voudrait lui vendre des dents saines. Il paraît avoir eu beaucoup de succès. Cependant Gardette, en 1827, dans une étude publiée dans le *Philadelphia Medical record*, condamnait cette opération, concluant que Le Mayeur n'avait eu que des succès négatifs et ne conseillait que la réimplantation immédiate dans certains cas bien déterminés. La transplantation a d'ailleurs disparu depuis longtemps de la technique dentaire avec l'usage et les progrès de la prothèse et seule demeure la réimplantation. Le Mayeur disparut en 1787 probablement pour reprendre sa carrière de chirurgien de Marine. (Georges Viau.)

De ces quelques notes il ressort que l'art dentaire a été depuis longtemps pratiqué dans la Marine, soit par des chirurdiens-dentistes, soit par des chirurgiens de vaisseau. Beaucoup d'entre eux ont été d'honnêtes praticiens et certains font

honneur à la spécialité, tel Gardette, l'initiateur des américains devenus depuis, en bien des points, nos maîtres.

Il en est un autre dont nous ne pouvons aujourd'hui citer que le nom : Alexandre Poteleret, chirurgien de Marine. Le père de l'art dentaire français Fauchard, mort en 1761, fut son élève. Poteleret ferait donc figure de grand ancêtre et son histoire sera fort curieuse à rechercher un jour.

II. BULLETIN CLINIQUE.

CRISE NITRITOÏDE BLANCHE À FORME SURAIGUË D'ORIGINE MERCURIELLE.

PAR M. M. ESCARTEFIGUE, MÉDECIN DE 1re CLASSE DE LA MARINE, ADJOINT AU SERVICE DE DERMATOLOGIE DE L'HÔPITAL Ste-ANNE.

OBSERVATION CLINIQUE.

X..., 24 ans, entre à l'hôpital avec la mention suivante :

« A présenté depuis le *5 juillet 1931* une couronne de chancres mous au niveau du prépuce. Deux examens antérieurs n'ont pas permis de découvrir le tréponème. Mais le *10 juillet,* le laboratoire décèle la présence du bacille de Ducrey. Actuellement : inflammation douloureuse du prépuce, empêchant de découvrir le gland, avec suintement purulent mélangé d'une notable quantité de sang. Cette inflammation a tendance à s'aggraver depuis quelques jours, malgré le traitement. »

Ce malade nous raconte que le *5 juin 1931,* il a eu des rapports sexuels à Toulon avec une prostituée; qu'il a usé d'un nécessaire prophylactique; mais que le 5 *juillet* suivant, exactement un mois après (la pommade prophylactique semble avoir retardé l'éclosion des chancres mous) il s'est aperçu de la présence de chancres

multiples sur le prépuce. Immédiatement il est allé demander conseils à son médecin.

Malgré plusieurs examens microscopiques le tréponème n'a pas été révélé, mais la présence du bacille de Ducrey a pu être mise en évidence.

A son arrivée nous notons : la verge est œdématiée, en battant de cloche, avec, le long du fourreau, des traînées de lymphangite; le limbe préputial est recouvert d'une pléiade de chancres mous. Œdème du prépuce. Phimosis inflammatoire très serré empêchant toute rétraction du prépuce. Le gland ne peut être découvert. Écoulement de pus fétide strié de sang. La palpation, douloureuse, ne permet pas de sentir, sous le prépuce, la présence d'une induration cartonnée au niveau du gland ou du sillon. Polyadénopathie inguinale, dure à droite et non douloureuse; très gros ganglion inguinal gauche douloureux à la palpation et spontanément.

Plusieurs prélèvements faits immédiatement confirment la présence du bacille de Ducrey, sous la forme «chaînettes», montrent la présence d'une association de spirilles épais et de bacilles du type fusiforme à Gram négatif, enfin l'absence, à l'ultra, du tréponème pâle.

L'état général du malade est bon, mais nous relevons des antécédents hépatiques : crises de coliques hépatiques dans l'enfance, ictère à répétition; fréquents séjours à Vichy. Actuellement le teint est normal, les conjonctives sont légèrement subictériques, le foie ne déborde pas, les urines sont claires et les selles non décolorées, la tension artérielle est normale. Rien à signaler au niveau des organes respiratoire et circulatoire.

Nous commençons immédiatement le traitement local et général du chancre mou :

Bains locaux et lavages sous-préputiaux à la solution permanganatée à 1/2.000; quatre à six fois par jour.

Cautérisation soignée des chancres mous à l'alcool phéniqué à 1/10.

Poudre d'Aristol.

Et, puisqu'il n'y a pas de contre-indications respiratoires et circulatoires, injections intra-veineuses du vaccin antichancrelleux de Dmelcos à doses progressives et à raison d'une injection tous les quatre jours, que nous cesserons d'ailleurs peu après car le malade ne réagit plus dès la troisième injection.

Le *27 juillet* une prise de sang montre que la déviation optique au Vernes-peréthynol est égale à 15.

Le *29 juillet* une nouvelle prise de sang de certitude montrera que D. O. = 16.

L'écoulement persiste purulent, sanieux, abondant, moins fétide cependant. Le phimosis inflammatoire se relâche légèrement. La sérologie étant positive le diagnostic s'impose : il y a association chancres mous et syphilis.

Après un examen complet du malade, la recherche, négative, de l'albumine dans les urines, nous commençons un traitement d'attaque prudent par le cyanure de mercure intra-veineux à o gr. oo5 le premier jour et à o gr. o1 les jours suivants. Afin d'éviter tout incident du côté de la bouche nous prescrivons : savonnages des dents et des gencives trois fois par jour, utilisation d'un dentifrice au novarsénobenzol, lavages de bouche et gargarismes chloratés.

Le *1er août* : début d'un roséole ortiée, généralisée d'emblée. L'écoulement est toujours abondant.

Après huit injections intra-veineuses de cyanure de mercure, sans incidents, nous alternons :

Le *8 août* :	injection de	o gr. 15	de novarsénobenzol.
Le *12 août* :	—	o gr. 20	—
Le *17 août* :	—	o gr. 30	—

Le *19 août* à 9 heures du matin le malade se présente, comme à l'ordinaire, pour recevoir son injection de cyanure de mercure. Celle-ci a été faite, sans incident, par un matelot-infirmier très expérimenté. Mais deux minutes après, le malade, à peine relevé, oscille, pâlit et s'affaisse.

On le porte immédiatement sur une table d'opération que l'on incline, tête basse, pieds relevés, près d'une fenêtre largement ouverte, et nous l'examinons :

Le malade est en état de syncope : le visage est d'une pâleur de cire impressionnante, le facies est tiré, grippé, péritonéal, cadavérique; le front est couvert de sueur. Le pouls est mou, imperceptible, l'artère se laissant écraser sans que l'on perçoive la plus petite onde systolique. L'auscultation attentive perçoit à peine les bruits du cœur comme lointains, ouatés. Les mouvements respiratoires sont très lents, superficiels. Le corps est allongé, flasque, les membres soulevés retombent lourdement. Le sujet semble mort.

Au point de vue fonctionnel, nous l'apprendrons par la suite, le malade a éprouvé à la fin de l'injection des vertiges, des éblouissements, une sensation brutale d'étouffement, une barre lourde semblant peser sur sa poitrine et principalement en arrière du manubrium sternal, en même temps que son larynx semblait se serrer convulsivement «comme dans un étau». Puis ce fut, rapidement, la sensation de mort imminente, comme dans l'angine de poitrine, et la syncope qui a supprimé tout souvenir.

Nous pratiquons immédiatement une thérapeutique d'urgence : injections d'adrénaline, d'huile camphrée, d'éther; flagellation à la serviette mouillée sur le visage et le thorax; frictions sur la région précordiale; ballon d'oxygène.

L'état s'aggrave. Le pouls n'est plus perceptible. Les bruits du cœur semblent avoir cessé. La cage thoracique est à peine soulevée par de rares mouvements respiratoires lents et très espacés. Le faciès est d'une pâleur encore plus accentuée. Les yeux sont grand ouverts, exorbités, les pupilles en mydriase.

En dernier espoir nous pratiquons une saignée de 250 grammes environ, au bistouri. D'abord lente l'hémorragie s'accélère... le facies se colore légèrement, devient plus calme, les mouvements respiratoires s'amplifient et s'accélèrent, les bruits du cœur sont perceptibles, la tension de l'artère augmente, les pupilles se contractent, le malade sort de son coma... pour s'excuser de l'alarme dans laquelle il nous a jetés.

Un frisson secoue le malade qui a froid. Il est immédiatement rechauffé par des couvertures et des boissons chaudes. Une heure après tout est rentré dans l'ordre.

Le malade est mis pour la journée à la diète hydrique, puis les jours suivants à une alimentation progressive. L'état général est redevenu parfait. On abandonne le cyanure de mercure et on continue le traitement arsenical par une nouvelle injection de 0 gr. 30 de novarsénobenzol le *24 août.*

Le *26 août* l'exéat est autorisé : les chancres mous ayant été rapidement cicatrisés sous l'influence du traitement antisyphilitique, comme il est de règle.

Cet officier est autorisé à partir en permission pour Paris où il continuera son traitement à l'Institut prophylactique. Nous l'avons revu à son retour de permission, la sérologie est devenue négative et le traitement spécifique est continué après les quatre dernières injections de novarsénobenzol à 0 gr. 90, sans incidents, d'une façon ininterrompue par le solmuth.

Cette observation nous a paru digne d'être rapportée parce que la crise nitritoïde causée par le cyanure de mercure est une exception. Nous n'en avons pas trouvé un seul exemple dans la littérature.

Crise nitritoïde.

La «crise nitritoïde», ainsi dénommée par Milian du fait d'une certaine analogie avec les signes cliniques provoqués par l'inhalation du nitrite d'amyle, est un accident dramatique, parfois très grave. Sous la dépendance du traitement arsenical le plus souvent, mais quelquefois aussi provoquée par des injections intra-fessières de sels solubles de bismuth, quand l'injection a été faite accidentellement dans une veinule, la crise nitritoïde se rattacherait, pour certains auteurs, à un choc hémoclasique en rapport plus ou moins direct avec l'insuffisance des glandes surrénales.

On distingue à la crise nitritoïde deux formes cliniques :

1° La *crise nitritoïde rouge* rappelant l'effet provoqué par l'inhalation de nitrite d'amyle : débutant par une sensation de congestion et de chaleur céphaliques, elle est caractérisée par une congestion vive du visage, avec faciès vultueux, cyanosé; injection des conjonctives; gonflement des vaisseaux du cou; sensation de gêne thoracique; difficulté respiratoire pulmonaire et parfois laryngée; céphalée; œdème des lèvres, de la langue, de la luette, et même du larynx; accompagnée parfois de perte de connaissance, avec ou sans accidents épileptiformes. Rapidement il y a amélioration et tout se dissipe.

2° La *crise nitritoïde blanche :* Le faciès est pâle, cadavérique; le pouls ralenti, intermittent, arrêté même pendant quelques instants. Elle est toujours très impressionnante, avec sensation de mort imminente. Elle peut être courte, mais parfois aussi se prolonger plusieurs heures, par crises successives, avec alternatives, quelquefois, de crises vasodilatatrices. Elle décroit, en général, progressivement d'intensité, se terminant par des vomissements, de la diarrhée, laissant après elle un état de malaise général, de courbature, d'asthénie et d'anéantissement. Dans quelques cas rares il peut y avoir coma et mort.

Chez notre malade la crise nitritoïde blanche a été suraiguë, d'emblée comateuse, durant environ une heure, sans alternatives de crises vasodilatatrices, sans vomissements, sans diarrhée, mais, au contraire, suivie d'une constipation qui a duré deux jours. Le

malade, revenu à lui, n'a présenté par la suite ni malaise, ni asthénie. Nous croyons que cette crise se serait terminée par la mort si la saignée n'avait pas été faite.

Accidents habituels susceptibles d'être causés par la médication mercurielle.

Ils sont de cinq ordres que l'on peut schématiser de la façon suivante :

1° *Accidents buccaux :*

On peut en considérer plusieurs types cliniques évoluant à des degrés d'intensité variable :

a. Premier degré : le *ptyalisme mercuriel* plus ou moins accusé avec sensation de dents longues, d'agacement des dents, d'ardeur de la muqueuse buccale, empreinte des dents sur la langue, odeur forte, particulière, de l'haleine.

b. Deuxième degré : c'est la *stomatite d'alarme* du professeur Fournier, souvent polymorphe :

La *gingivite médiane inférieure ;*

La *gingivite périphérique à une dent malade ;*

La *stomatite génienne*, érosion ou ulcération diphtéroïde ou gangréneuse développée sur la partie de la muqueuse de la joue correspondant à la dernière molaire inférieure, le plus souvent du côté où dort de préférence le malade ;

Le *décollement rétro-molaire* consistant dans le développement en arrière de la dernière grosse molaire inférieure d'une érosion rouge, inflammatoire de la muqueuse qui borde cette dent.

c. Troisième degré : la *stomatite mercurielle* véritable, généralisée à toute la bouche : gencives, joues, langue, dents... qui peut aboutir à la stomatite gangréneuse et nécrotique dont le pronostic est souvent fatal.

2° *Accidents gastro-intestinaux :*

Les *troubles gastriques* sont les suivants : gastralgie, crampes, anorexie, état saburral plus ou moins marqué, embarras gastrique, vomissements.

Les *troubles intestinaux* consistent en : coliques abdominales sèches ou diarrhéiques avec selles fréquentes, bilieuses, glaireuses ou sanguinolentes, traduisant une entéro-colite qui peut aller jusqu'à la gangrène de la muqueuse intestinale.

3° *Accidents rénaux :*

Le mercure est le poison du rein et l'action pathologique du mercure sur le rein peut aller depuis l'albuminurie légère, transitoire, jusqu'à la néphrite toxique grave.

4° *Accidents cutanés :*

Ce sont les *érythèmes simples* ou *scarlatiniformes*, ou *bulleux pemphigoïdes de Nicolas et Rimaud* consécutifs à des applications externes de pommades mercurielles plus ou moins concentrées et conservées sur la peau un temps plus ou moins long.

Mais on peut observer aussi de véritables *érythèmes polymorphes desquamatifs* s'accompagnant d'un état général grave consécutifs à l'ingestion ou à l'absorption par piqûres du mercure sous une forme quelconque. Ce sont là de véritables *toxidermies de cause médicamenteuse interne.*

5° *Enfin des accidents généraux* différents suivant les tissus atteints :

La *chloro-anémie toxique;*
Le *syndrome de neurasthénie mercurielle;*
La *colique thoracique mercurielle de Milian;*
La *névrite optique mercurielle*, etc.

Dans les auteurs classiques la crise nitritoïde mercurielle ne se trouve pas signalée.

Tous ces accidents, évidemment, suivent de près ou de loin une médication mercurielle trop abondante, trop continue, sans surveillance. C'est la quantité de mercure absorbée par une voie ou par une autre qui déclenche ces accidents. Chez notre malade on ne peut incriminer la quantité du médicament absorbée, car, le *19 août*, jour de la crise, il avait reçu exactement 15 centigrammes et demi de cyanure de mercure échelonnés en dix-neuf jours, dose communément employée en thérapeutique courante de la syphilis. On ne peut incriminer, non plus, le novarsénobenzol puisque le malade n'avait reçu en neuf jours que 65 centigrammes de 914 et que la dernière injection remontait à deux jours auparavant (la crise nitritoïde est toujours déclenchée dans les quelques minutes qui suivent l'injection).

Le novarsénobenzol aurait-il joué le rôle d'agent réactivant?

Aurions-nous eu affaire à un phénomène rappelant le biotropisme de Milian? Nous ne pensons pas car ce ne serait pas une crise nitritoïde qui aurait éclaté mais une réaction d'Herxheimer.

L'organisme de notre malade était-il sensibilisé au mercure?

Avons-nous eu affaire à une crise rappelant le choc anaphylactique?

Peut-être, tout simplement, notre malade, au passé hépatique chargé, n'a pas pu supporter une médication qui était toxique pour son foie.

Il est difficile de répondre à toutes ces questions. Aucune ne nous paraît satisfaisante.

Conclusions.

Les crises nitritoïdes rouge ou blanche, plus fréquentes au cours d'un traitement arsenical ou bismuthique, peuvent aussi compliquer le traitement mercuriel. Il faut le savoir. Même le cyanure de mercure qui est pourtant la préparation mercurielle la moins toxique et la plus maniable peut en être la cause. Parfois très graves d'emblée elles offrent une forme clinique rappelant la crise d'asystolie et dans ce cas la saignée abondante peut être la médication de choix.

III. DOCUMENTATION ADMINISTRATIVE.

RÉGIME DES CONGÉS ET PENSIONS DU PERSONNEL OUVRIER DES ÉTABLISSEMENTS INDUSTRIELS DE LA MARINE.

PAR MM. LE MÉDECIN EN CHEF DE 1re CLASSE CANDIOTTI,
ET LE MÉDECIN EN CHEF DE 2e CLASSE CURET.

Les différents règlements qui régissent le statut du personnel ouvrier employé dans les arsenaux et établissements de la Marine ont été l'objet, dans le cours de ces dix dernières années, de modifications si profondes et de transformations si variées et si répétées que leur application en est devenue malaisée.

Appelés à prendre certaines décisions, les médecins-chefs des arsenaux, les conseils de santé des ports et les médecins traitants des hôpitaux ont une tâche souvent délicate et parfois même ardue.

Pour leur faciliter, jusqu'à un certain point, l'application des multiples dispositions que prévoit cette réglementation nous avons pensé qu'il serait opportun de condenser toute la question dans un travail d'ensemble.

Mis à jour au 21 octobre 1931, ce travail pourra être tenu au courant au fur et à mesure que se produiront de nouvelles modifications. Il constituera, de ce point de vue, une bonne base de départ (1).

La Marine emploie dans ses arsenaux :

a. Des ouvriers, des ouvrières et des apprentis placés sous un statut unique (art. 1er du décret du 1er avril 1920);

b. Des ouvriers et des ouvrières embauchés pour l'exécution d'un travail déterminé ou pour une période fixée à l'avance et à l'issue de laquelle ils sont congédiés.

Le personnel ouvrier du groupe *a* est placé sous le régime des pensions de la loi du 21 octobre 1919 (modifiée par la deuxième loi du 14 avril 1924 et par l'art. 24 de la loi du 21 mars 1928) remplacée, à partir du 1er janvier 1928, par la loi du 21 mars 1928. La loi du 9 avril 1898 lui est applicable en cas d'accident du travail.

Toutefois les anciens ouvriers immatriculés qui font partie de ce groupe et qui n'ont pas opté pour ce régime ont conservé leurs droits acquis à une pension à forme militaire (loi du 18 avril 1931) et bénéficient de ce fait des dispositions de la loi du 14 avril 1924 (pensions militaires, art. 74).

La loi du 31 mars 1919 leur est, en conséquence, appliquée en cas d'accident du travail. Cette catégorie d'ouvriers disparaît nécessairement par voie d'extinction.

Le personnel ouvrier du groupe *b* possède le même statut que celui du groupe *a*, sauf en ce qui concerne la durée limitée de l'admission, le régime des retraites et les autres différences expressément spécifiées dans la réglementation (art. 6, § 3 du décret du 1er avril 1920). Il est soumis au régime des assurances sociales (loi du 5 avril 1928 modifiée par les lois des 5 août 1929 et 30 avril 1930).

(1) M. l'officier d'administration principal Bor, de la section des études au Sous-Secrétariat d'État de la Marine, a bien voulu mettre à notre service avec une obligeance parfaite sa connaissance des textes et son expérience des questions administratives concernant les arsenaux.
Qu'il trouve ici l'expression de notre gratitude.

Au point de vue des pensions, le personnel ouvrier des arsenaux et établissements de la Marine comprend donc trois catégories que l'on désignera de la façon suivante :

Groupe a.

Ouvriers ex-immatriculés, les anciens ouvriers immatriculés.

Ouvriers ex-auxiliaires, les ouvriers des autres provenances tels que les anciens ouvriers auxiliaires ou en régie.

Groupe b.

Ouvriers temporaires, les ouvriers embauchés sans accomplissement d'un stage préalable et pour un temps ou un travail déterminés.

I.

Périodes de traitement à domicile de toutes les catégories d'ouvriers.

a. En cas de maladie ou d'accident ne résultant pas du service les ouvriers peuvent être placés en traitement à domicile et percevoir le demi-salaire (salaire de maladie) dans les conditions fixées par l'article 16, § 3 du décret du 1er avril 1920.

Ce salaire ne peut leur être alloué pendant plus de quarante-cinq jours consécutifs ni leur être attribué plus de quatre-vingt-dix jours ouvrables par an sans autorisation donnée par le directeur, sauf dans les cas exceptionnels prévus par l'article 4, § 4 de l'arrêté du 16 avril 1920.

Au delà de cette période l'ouvrier ne touche plus aucun salaire mais il peut être maintenu sur les contrôles pendant quinze mois (D. M. du 24 juin 1930, art. 18, § 1 du décret du 1er avril 1920 modifié le 24 avril 1931).

A ce moment il doit être congédié (avec ou sans pension) ou reprendre son service.

b. En cas de maladie (maladie d'origine professionnelle) ou d'accident *résultant du service* l'ouvrier placé en traitement à domicile a droit aux trois quarts de son salaire sans limite de temps, c'est-à-dire jusqu'à la reprise du service ou jusqu'à son congédiement avec pension ou rente-accident.

La liste des «maladies professionnelles» figure aux tableaux annexés à la loi du 1er janvier 1931 (*J. O.* du 4 janvier 1931, p. 106) modifiant et complétant la loi du 25 octobre 1919 qui a étendu aux maladies d'origine professionnelle les dispositions contenues dans la loi du 9 avril 1898 sur les accidents du travail.

II.

Congés pour raison de santé.

Les ouvriers des arsenaux et établissements en France n'ont pas droit à des congés de convalescence avec salaire, mais des congés de convalescence sans solde peuvent leur être accordés lorsque la période de traitement à domicile avec droit au salaire est expirée (art. 17 du décret du 1er avril 1920), sous réserve des dispositions de l'article 18, § 1 du décret du 1er avril 1920 modifié le 21 avril 1931.

Les ouvriers *rentrant des colonies* ou des pays de protectorat peuvent bénéficier de congés de convalescence *à solde entière* (décret 1er avril 1920, art. 17).

Les ouvriers ont droit à des congés pour faire usage des *eaux thermales* dans les conditions prévues par l'article 21 du décret du 1er avril 1920. Ils reçoivent le salaire de maladie (demi-salaire) pendant la durée de leur hospitalisation.

III.

Avis de blessure. — Certificat médical. — Certificat d'origine.

Tout accident si léger soit-il (ou maladie d'origine professionnelle) survenu en service doit faire l'objet d'un *avis de blessure* qui est établi immédiatement après l'accident et ce, pour toutes les catégories d'ouvriers. Cet avis de blessure est établi par le chef d'atelier, et transmis au médecin-major qui l'adresse au bureau de la matricule ou du personnel de la direction dont dépend l'intéressé, après y avoir porté son diagnostic et indiqué la durée approximative de l'indisponibilité. Un exemplaire de cet avis est ensuite remis à l'accidenté.

a. *Ouvriers ex-immatriculés.* — Si l'accident ne comporte pas de suites, l'avis de blessure suffit.

Dans le cas contraire, le médecin-major demande qu'un *certificat d'origine* soit établi (C. M. 17 avril 1891). Ces ouvriers relèvent en effet, comme nous le verrons plus loin, de la loi du 31 mars 1919 pour les accidents du travail.

b. *Ouvriers ex-auxiliaires et temporaires.* — Si l'accident doit entraîner une incapacité de travail une déclaration à la mairie est nécessaire. Cette déclaration est faite par les soins de la direction intéressée.

Lorsque la durée de l'incapacité est en outre supérieure à *quatre jours* un *certificat médical* est établi par le médecin-major pour être joint à la déclaration susvisée.

Si pour une raison quelconque la déclaration n'a pas été faite par la direction qui emploie l'ouvrier, celui-ci a la possibilité de la faire lui-même dans un délai d'un an à compter de la date de consolidation de la blessure (loi du 9 avril 1898, art. 18).

IV.

Accidents ou maladies entraînant une réduction de capacité de travail compatible avec le service. — Postes doux. — Changement de profession.

Dans le cas d'*aptitude réduite* au travail mais n'entraînant pas l'inaptitude au service des arsenaux le conseil de santé peut être appelé à proposer l'affectation de l'ouvrier à un poste spécial (poste doux).

La durée de cette affectation est fixée à six mois; elle est renouvelable par périodes de six mois.

L'ouvrier conserve son salaire sans changement si l'infirmité a été contractée en service.

Dans le cas contraire il lui est alloué un salaire répondant à sa nouvelle profession. Ces dispositions ne s'appliquent pas aux ouvriers temporaires.

Considérations sur la rente-accident **(ouvriers ex-auxiliaires).**

a. La rente-accident, basée sur la réduction permanente de capacité de travail est fixée par le tribunal civil. Il appartient du reste en principe à l'intéressé de faire les démarches auprès du juge de paix du canton où a eu lieu l'accident. L'article 18 de la loi du 9 avril 1898 prévoit pour cela un délai d'un an au delà duquel l'intéressé est forclos.

b. Par application des dispositions de l'article 21 de la loi du 9 avril 1898, la Marine suspend le payement de la rente-accident jusqu'au jour du congédiement de l'ouvrier lorsque celui-ci est maintenu en service sans réduction de salaire (art. 56, § 4 de l'arrêté du 26 avril 1920) même lorsqu'il change de profession.

Mais cet article 21 exige l'accord entre l'employeur et l'employé. L'ouvrier peut donc réclamer le payement de sa rente, tout

en restant au service de la Marine. Dans ce cas, son salaire est revisé pour tenir compte de sa réduction de capacité de travail.

c. Dans le cas d'aggravation ou d'atténuation de l'infirmité de la victime, la révision de la rente-accident peut être demandée par l'une des parties dans le délai de trois ans (art. 19 de la loi du 9 avril 1898). La Marine n'autorise qu'une seule demande en revision pour un même ouvrier au cours de cette période de trois ans (circulaire du 7 juin 1930).

d. *Un ouvrier ne peut pas cumuler une rente-accident,* allouée au titre de la loi du 9 avril 1898, *avec une pension de retraite pour invalidité,* soit partielle, soit totale, *qu'il aurait obtenue pour la même affection.* Il ne peut en effet être indemnisé deux fois pour la même infirmité. L'ouvrier doit alors opter pour celle des deux pensions qui lui paraît la plus avantageuse.

Les médecins (médecins-majors, médecins traitants, conseil de santé) ne doivent pas perdre de vue ce détail de la législation et ne jamais omettre de mentionner sur les certificats de visite qu'ils sont appelés à établir dans le cas de retraite avec invalidité partielle ou totale (de même que sur le talon de billet d'hôpital) *toutes les affections* dont le sujet est porteur et qui entraînent un amoindrissement de son aptitude physique. L'oubli de l'une d'elles peut avoir pour la Marine des conséquences fâcheuses, car s'il est dans les délais légaux (1 an), l'intéressé saisira l'occasion pour réclamer une rente-accident au titre de la loi de 1898 après avoir bénéficié d'une pension d'invalidité au titre de la loi du 21 mars 1928 pour les autres affections.

Dans ce cas bien particulier, le cumul ne lui est pas interdit.

V.

Accidents ou maladies entraînant l'inaptitude au service des arsenaux.

A. *Accidents de travail. — Maladies d'origine professionnelle* (imputables au service).

a. ***Ouvriers ex-immatriculés.*** — Le personnel immatriculé est régi en ce qui concerne les accidents du travail par la loi du 18 avril 1831 et par celle du 31 mars 1919. ***Nécessité absolue du certificat d'origine. Les ouvriers ne bénéficient pas de la présomption légale.***

La pension d'invalidité et l'aptitude au service des arsenaux sont alors déterminés par la *commission maritime de réforme.* La procé-

dure est fixée par le décret d'administration publique du 2 septembre 1919.

Il ne faut pas perdre de vue cependant que, jusqu'à nouvel ordre, la législation en vigueur ne permet pas à un ouvrier immatriculé victime d'un accident du travail le cumul d'une pension d'invalidité et d'une pension proportionnelle d'ancienneté.

L'intéressé doit choisir celle des deux pensions qui lui paraît la plus avantageuse. Le salaire d'un ouvrier ex-immatriculé en possession d'une pension d'invalidité de la loi du 31 mars 1919 acquise dans ces conditions doit être revisé pour tenir compte de sa réduction de capacité de travail (art. 8, § 4 de l'arrêté du 1er avril 1920).

b. *Ouvriers ex-auxiliaires.* — Les ouvriers ex-auxiliaires relèvent, en ce qui concerne les accidents du travail, de la loi du 9 avril 1898.

La Commission de réforme n'intervient jamais dans les questions intéressant les ouvriers ex-auxiliaires.

Le Conseil de santé est seul appelé à se prononcer sur l'aptitude de l'accidenté au service.

Si l'inaptitude est prononcée l'ouvrier entre alors dans un des cas que nous étudierons plus loin à propos des infirmités ne résultant pas du service mais il choisit entre la rente-accident et la pension (art. 6 pour les ouvriers temporaires) (1).

La délivrance d'un premier appareil de prothèse aux titulaires de rentes-accidents de la loi du 9 avril 1898 est à la charge de la Marine, que les intéressés aient quitté ou non le service.

B. *Accidents et maladies non imputables au service.*

a. *Ouvriers ex-immatriculés.* — Lorsqu'un ouvrier immatriculé est atteint dans le cours de son service d'une invalidité ne résultant pas de l'exercice de ses fonctions, il peut être admis au bénéfice d'une pension dans les conditions suivantes (circulaire du 16 avril 1928, *B. O.*, p. 560) :

1° *L'ouvrier ex-immatriculé compte moins de quinze ans de service.* Dans ce cas, il lui est alloué *une rente viagère* à jouissance immé-

(1) En réalité, il ne choisit pas car il ne peut pas faire abandon de la rente-accident qui lui est allouée judiciairement. La rente et la pension lui sont accordées mais la première est précomptée sur la seconde au moment de chaque payement. Le titre de pension est annoté en conséquence à l'encre rouge.

diate proportionnée aux versements effectués (art. 22 de la loi du 14 avril 1924)[1].

2° *L'ouvrier immatriculé compte au moins quinze ans de service.*

Il peut lui être alloué une retraite proportionnelle basée sur le nombre d'années de service accomplies (art. 44 de la loi du 14 avril 1924).

15 ans de service $= \frac{15}{25}$ de la retraite minimum, d'un mécanicien D. P.

$$16 \text{ ans} = \frac{16}{25}\ 16, \text{ etc.}$$

3° *L'ouvrier immatriculé compte vingt-cinq ans de service mais moins de 50 ans d'âge.*

Il peut bénéficier d'une pension de *retraite anticipée* (titre Ier, art. 3 de la loi du 28 juin 1862, *B. O. R.*, p. 314), pension d'ancienneté basée sur vingt-cinq ans de service, majorée des annuités supplémentaires :

$$25 \text{ ans} = \frac{25}{25}\ ;\ 26 \text{ ans} = \frac{26}{25}\ 26, \text{ etc.}$$

Dans ces trois cas, il appartient au *Conseil de santé* de statuer sur l'aptitude en indiquant la nature et la gravité de l'affection et si cette affection met l'ouvrier dans l'incapacité absolue de continuer ses services.

b. *Ouvriers ex-auxiliaires.* — Loi du 21 octobre 1919 remplacée par celle du 21 mars 1928. Décret du 15 décembre 1928.

1° *L'ouvrier est atteint d'invalidité totale* (art. 12 de la loi).

Pour bénéficier d'une retraite avec pension d'invalidité totale l'ouvrier doit réunir dix ans de service, service militaire compris.

Cette invalidité doit être constatée :

1° Par le ou les médecins traitants;

2° Par le Conseil de santé.

Les certificats destinés à être joints au dossier doivent établir que :

«L'intéressé est dans l'incapacité absolue de travailler et que les

[1] L'article 38 de la loi du 20 juillet 1886 n'est pas applicable aux ouvriers ex-immatriculés qui ne versent rien à la Caisse nationale des retraites. Les ouvriers opèrent des versements au Trésor comme les fonctionnaires.

maladies ou infirmités dont il est atteint ont été reconnues incurables. »

Dans ce cas la pension est calculée sur 25 ans de service :

$$10 \text{ ans} = \frac{10}{25} \text{ du minimum de la retraite.}$$

2° *L'ouvrier est atteint d'une invalidité partielle* (art. 12 de la loi).

La durée des services exigée pour bénéficier d'une pension de retraite avec invalidité partielle est fixée à *quinze ans*.

Pour ouvrir le droit à une pension, l'état d'invalidité partielle doit mettre l'ouvrier dans l'impossibilité absolue d'occuper soit son emploi, soit tout autre emploi susceptible de lui être attribué par l'administration dont il relève.

Cet état doit être constaté à deux reprises par des certificats médicaux délivrés à six mois d'intervalle au moins.

La première constatation est faite par le médecin de l'administration (médecin-chef de l'arsenal).

La deuxième constatation est faite par le Conseil de santé.

Dans l'intervalle l'ouvrier est placé dans la situation du malade en traitement à domicile et il bénéficie du salaire de maladie (demi-salaire).

Le montant de la pension pour invalidité partielle est calculée sur trente ans de service :

$$15 \text{ ans} = \frac{15}{30}.$$

c. *Cas de l'ouvrier ayant moins de dix ans de service.* — Le cas d'un ouvrier ayant moins de 10 ans de service et atteint d'une affection qui le rend inapte au service des arsenaux relève du décret du 1er avril 1920, art. 18, § 2.

Cet ouvrier, déclaré inapte par le Conseil de santé, reçoit une *rente viagère* à jouissance immédiate sur la Caisse nationale des retraites pour la vieillesse (loi du 20 juillet 1886, art. 38), rente proportionnée aux versements effectués.

La demande de l'allocation de cette rente viagère est faite *par l'intéressé* qui y joindra la décision du Conseil de santé (art. 141, 142, 143 de la loi susvisée).

VI.

Ouvriers temporaires.

Ces ouvriers, théoriquement embauchés pour une période fixée à l'avance et susceptible d'être renouvelée, sans condition d'âge,

n'appartiennent pas aux cadres du personnel ouvrier des arsenaux.

La Marine leur concède certains avantages qu'elle accorde à son personnel (traitement dans les hôpitaux maritimes, repos à domicile avec salaire de maladie), mais les laisse en dehors de la loi du 21 mars 1928.

Ces ouvriers sont soumis au régime des assurances sociales (loi du 5 avril 1928) et ne bénéficient des avantages de salaires accordés pour la maladie que sous déduction des prestations correspondantes qui leur sont acquises en exécution de cette loi (art. 16, § 3 du décret du 1er avril 1920 modifié le 24 août 1931).

Ils relèvent de la loi du 9 avril 1898 pour les accidents du travail.

VII.

Ouvriers tuberculeux (ex-immatriculés et ex-auxiliaires).

La situation des ouvriers atteints de tuberculose bactériologiquement confirmée est réglée par la D. M. du 19 février 1924.

Ils sont présentés au *Conseil de santé* qui les déclare inaptes temporairement au service des arsenaux et les propose pour bénéficier d'une période de repos de quarante-cinq jours à domicile et à demi-salaire, période qui pourra être renouvelée *trois fois* à compter du lendemain de l'expiration de la période précédente (cir. du 4 mars 1931).

Ces ouvriers sont examinés au terme de chacune de ces périodes.

Deux cas peuvent se présenter :

1° L'ouvrier est guéri au terme de l'une des quatre périodes de quarante-cinq jours : après examen à l'hôpital il est présenté au Conseil de santé qui peut le déclarer apte à reprendre son service;

2° L'ouvrier est encore porteur de bacilles au terme de la quatrième période. Deux cas peuvent alors être envisagés.

a. L'ouvrier *réunit dix ans de service* au moins et demande à bénéficier d'une pension de retraite avec invalidité totale. La D. M. du 18 mars 1927 l'autorise à se présenter devant le Conseil de santé pour y être déclaré incurable.

b. *L'ouvrier ne réunit pas dix ans de service.* — Il peut tenter la chance d'une guérison dans le temps qu'il a à parcourir avant son congédiement pour absence des travaux dépassant dix-sept mois (C. M. juin 1930).

Le Conseil de santé le propose dans ce cas pour un congé de six mois sans solde, renouvelable une fois[1].

Si avant le terme de cette période, l'ouvrier ne s'est pas présenté pour faire constater son état, il est congédié par l'administration conformément aux dispositions de l'article 18, § 1 du décret du 1er avril 1920.

Les dispositions relatées ci-dessus concernent tous les ex-immatriculés ou ex-auxiliaires.

Toutefois les ouvriers ex-immatriculés qui seraient en possession d'un certificat d'origine de maladie établi conformément aux prescriptions de la loi du 18 avril 1831 et qui leur permettrait de rattacher l'affection à une cause bien déterminée de service, devront être présentés à la *Commission maritime de réforme*. la loi du 31 mars 1919 (art. 49) entrant en jeu.

Nota. — Un article ultérieur traitera de la question des congés de longue durée.

(1) L'ouvrier devrait en somme se présenter pour faire constater son état avant l'expiration du dix-septième mois.

ANNEXE À LA CIRCULAIRE 1378 *bis* C. N. 7
du 24 juin 1930, modifiée par la circulaire du 4 mars 1931.

Mesures à appliquer aux ouvriers atteints d'infirmités les mettant dans l'impossibilité d'exercer leur fonction.

Inaptitude provenant d'une aggravation des infirmités de guerre qui ont motivé la concession d'une pension.	Ouvriers en stage.	Peuvent être affectés à un autre emploi d'ouvrier de la Marine.	1. Sont pourvus d'un autre emploi tout en conservant le salaire initial qu'ils ont reçu d'après leur essai d'admission. Prennent l'appellation professionnelle de leur nouvel emploi.	Loi du 21 juillet 1928. (Art. 2.)
		Ne peuvent être affectés à un autre emploi d'ouvrier de la Marine.	2. Doivent demander, s'ils le désirent, un nouvel emploi au Ministre des pensions dans les deux mois qui suivent la notification de la décision de l'autorité locale constatant leur inaptitude confirmée par un avis du Conseil de santé. S'ils ont formulé cette demande et subi ensuite avec succès les épreuves nécessaires à l'obtention de l'emploi demandé, ils sont maintenus en fonctions jusqu'à nomination au nouvel emploi. S'ils n'ont pas formulé leur demande dans le délai sus-mentionné, ils sont congédiés à l'expiration du deuxième mois à partir de la date de notification sus visée. Si, ayant formulé leur demande, ils n'ont pas subi avec succès les épreuves, ils sont congédiés dès notification du résultat de l'examen à l'autorité locale. Pendant leur maintien au service, ils conservent le salaire qu'ils ont reçu d'après leur essai d'admission.	Règlement du 13 juillet 1923. (Art. 15.) Loi du 21 juillet 1928. (Art. 2.)
	Ouvriers hors de stage.	Peuvent être affectés à un autre emploi d'ouvrier de la Marine.	3. Sont pourvus d'un autre emploi tout en conservant leur salaire. Conservent également l'appellation de leur spécialité d'admission.	Loi du 21 juillet 1928. (Art. 2.)
		Ne peuvent être affectés à un autre emploi d'ouvrier de la Marine.	4. Doivent demander au Ministre des pensions un emploi compatible avec leur invalidité. Ne sont congédiés qu'après nomination à leur nouvel emploi; jusque-là conservent leur salaire.	Loi du 21 juillet 1928. (Art. 2.)
Inaptitude résultant d'une blessure reçue en service commandé ou d'une maladie ayant une cause professionnelle.	Ouvriers en stage ou hors de stage recevant du fait de cette inaptitude une rente-accident ou une pension.	Peuvent être affectés à un autre emploi d'ouvrier de la Marine.	5. Sont pourvus d'un autre emploi tout en conservant l'appellation de leur spécialité d'admission. Leur salaire est révisé pour correspondre à leur rendement dans leur nouvel emploi en tenant compte du taux de la rente allouée ou de la pension.	Lois des 9 avril 1898 et 25 octobre 1919. Loi du 31 mars 1919. Arrêté ministériel du 1er avril 1920. (Art. 8, § 4.)
		Ne peuvent être affectés à un autre emploi d'ouvrier de la Marine.	6. Sont congédiés et bénéficient entièrement de leur rente-accident ou de leur pension.	
	Ouvriers en stage ou hors de stage ne recevant pas du fait de cette inaptitude une rente-accident ou une pension.	Peuvent être affectés à un autre emploi d'ouvrier de la Marine.	7. Sont pourvus d'un autre emploi tout en conservant leur salaire intégral et l'appellation de leur spécialité d'admission.	Arrêté ministériel du 1er avril 1920. (Art. 2, § 4.)
Inaptitude résultant d'une cause étrangère au service.	Ouvriers en stage pouvant ou ne pouvant être affectés à un autre emploi d'ouvrier de la Marine.		8. Sont congédiés après confirmation de leur inaptitude par un avis du Conseil de santé et avec préavis de quinze jours pendant lesquels ils sont placés en traitement à domicile avec demi-salaire.	Arrêté ministériel du 1er avril 1920. (Art. 2, § 10.)
	Ouvriers hors de stage.	Peuvent être affectés à un autre emploi d'ouvrier de la Marine.	9. Sont pourvus d'un autre emploi et prennent l'appellation de leur nouvelle profession. Leur salaire est revisé pour correspondre à leur rendement dans leur nouvel emploi.	Arrêté ministériel du 1er avril 1920. (Art. 8, § 5.)
	Ouvriers hors de stage.	Ne peuvent être affectés à un autre emploi d'ouvrier de la Marine.	10. Sont congédiés dans les conditions et délais réglementaires.	Décret du 1er avril 1920. (art. 16, 17, 18, 31.). Arrêté du 26 avril 1920. (art. 4 et 49.). Dépêche à Brest du 19 février 1924.

Remarque concernant les ouvriers et ouvrières bénéficiaires de l'article 18 de la loi du 16 avril 1924.

Les mesures qui précèdent sont applicables aux ouvriers et ouvrières du cadre spécial auxquels un autre emploi d'ouvrier de la Marine peut être attribué.
Si la Marine ne peut leur attribuer un autre emploi et qu'ils soient susceptibles d'en obtenir dans une autre administration ou établissement de l'État, ils sont signalés au Ministère du travail (Office central de la main-d'œuvre) et ne sont congédiés qu'après nomination à leur nouvel emploi.
Ceux d'entre eux qui sont inaptes à tout service aussi bien dans les arsenaux de la Marine que dans les autres administrations sont congédiés.

Décret du 18 avril 1929. (Art. 7.)

IV. TRAVAUX ÉDITÉS.

AMIBIASE PULMONAIRE PURE, VOMIQUE, GUÉRISON RAPIDE PAR L'ÉMÉTINE, MAINTENUE ET VÉRIFIÉE ULTÉRIEUREMENT.

(Communication faite à la séance du 30 octobre 1931 de la Société médicale des hôpitaux de Paris, par MM. le médecin général DARGEIN et le médecin en chef de 1re classe PLAZY.).

L'histoire clinique d'un sujet acquiert une réelle valeur lorsque la thérapeutique instituée fait preuve d'efficacité et subit victorieusement l'épreuve du temps.

L'observation que nous présentons aujourd'hui est celle d'un malade que nous avons traité il y a huit ans; dont la guérison, que nous avons obtenue par un traitement émétinien, s'est maintenue jusqu'à la maladie intercurrente qui l'a emporté en mai 1931.

M. X..., ingénieur mécanicien de 1re classe, était revenu d'Extrême-Orient, le *1er mai 1923*, après une campagne assez pénible de neuf mois sur *le Colmar*. Au cours de son congé de convalescence, il était venu, au début de *juin*, à notre consultation, se plaignant d'une petite toux sèche et opiniâtre, pour laquelle, en l'absence de signes stéthoscopiques nets, un simple traitement calmant avait été prescrit.

Le *16 juin* au soir, en descendant de wagon, il est pris, en gare de Marseille, d'une quinte de toux très pénible suivie d'une hémoptysie constituée par des crachats de sang vif.

Transporté à son domicile, il y est traité pendant quelques jours : l'hémoptysie cesse au bout de vingt-quatre heures pour faire place à une expectoration abondante d'odeur très désagréable.

Dès qu'il est mobilisable, il est évacué sur Toulon où il entre

dans notre service à l'hôpital Sainte-Anne, le *3 juillet 1923*, avec le diagnostic de «bronchite suspecte».

Nous nous trouvons en présence d'un sujet fatigué, à teint blafard, accusant depuis un mois un amaigrissement d'une dizaine de kilogrammes, bien que pesant à son arrivée 64 kilogr. 550 pour une taille de 1 m. 67.

Dans ses antécédents rien à signaler en dehors de bronchites fréquentes, en rapport avec sa spécialité.

Il se plaint d'une toux fréquente, quinteuse, qui lui déchire la poitrine, suivie de crachats muco-purulents abondants ayant rempli deux crachoirs dans les vingt-quatre heures, d'odeur butyreuse et fade, très désagréable. Pas de point de côté.

L'examen bactériologique ne décèle aucun bacille de Koch, et notons une fois pour toutes que des analyses répétées n'en ont, à aucun moment, révélé la présence.

L'examen de l'appareil respiratoire montre une matité au tiers inférieur du poumon droit, une diminution des vibrations thoraciques, une respiration rude et soufflante avec râles sous-crépitants s'entendant jusque dans la région axillaire droite. Ni bronchophonie, ni pectoriloquie aphone. A gauche, rien de net à signaler.

Les bruits du cœur sont bien frappés. Tension artérielle (Pachon) Max. 11,5; Mn. 7,5; 10,25.

L'analyse du sang donne : G. R., 3.990.000; G. B., 16.000; polyneutros, 78 p. 100; lymphos, 10 p. 100; monos, 12 p. 100; taux hémoglobine, 85 p. 100.

La température est fébrile, oscille dans la première semaine aux environs de 38°3, 38°7, pour s'abaisser les jours suivants entre 37°3, 37°5.

Le foie n'est pas douloureux, affleure à peine les fausses côtes; il n'existe pas de voussure à son niveau, ni de modification de la paroi.

Le malade n'accuse aucun trouble digestif antérieur; en particulier, il déclare n'avoir jamais eu de dysenterie. Il existe plutôt de la constipation due au régime lacté institué. Pas d'amibes dans les selles. La rate est normale.

L'état du sujet se maintient pendant tout le mois de juillet avec les mêmes signes pulmonaires localisés à la base droite (souffle à ce niveau, nombreux râles sous-crépitants), une expectoration sous forme de vomiques (300 gr. par jour environ), d'odeur butyreuse, muco-purulente, révélant certains jours une teinte chocolat, entrecoupée à certains intervalles par l'apparition de crachats

sanglants et d'hémoptysies franches plus ou moins abondantes.

L'analyse, pratiquée à plusieurs reprises, n'a jamais décelé la présence de l'amibe dysentérique. On a noté une polynucléose neutrophile, une flore microbienne très abondante et variée, sans prédominance d'espèces. On y trouve de nombreuses chaînettes de streptocoques. Absence de spirilles.

L'examen radioscopique a montré :

Poumon droit : ombres diffuses sans aspect nettement caractérisé irradiant du hile à la partie supérieure du champ pulmonaire. Toute la partie inférieure présente une teinte grisaille qui s'assombrit progressivement vers le bas. Le sinus est entièrement effacé; la voûte du diaphragme, légèrement déformée, a perdu toute expansion.

Poumon gauche : ombres diffuses irradiant également dans la partie inférieure du champ pulmonaire, beaucoup plus discrètes qu'à droite. Transparence normale de la base.

En raison du séjour récent en Extrême-Orient, malgré l'absence d'antécédents dysentériques, nous pensons d'abord à la possibilité d'une vomique consécutive à un abcès hépatique localisé et nous instituons un traitement émétinien, associé à des potions à l'hyposulfite de soude et au chlorure de calcium.

Une première série d'injections (48 centigr. en huit jours) amène la chute de la fièvre et la diminution de l'odeur butyreuse désagréable; mais devant la réapparition d'une hémoptysie franche dans les derniers jours de *juillet,* nous instituons un traitement par l'émétine plus énergique et nous voyons immédiatement céder en premier lieu l'odeur, puis la coloration sanglante des crachats, enfin leur abondance, et quand le sujet sort après une observation prolongée d'un mois, l'hémoptysie n'a plus reparu, les signes stéthoscopiques sont redevenus normaux, le murmure vésiculaire étant seulement couvert à la base par quelques frottements, unique reliquat de la légère réaction pleurale concomitante de l'abcès pulmonaire vidé. La radio confirmative signale une diminution de clarté dans toute l'étendue du champ pulmonaire droit, surtout à la base, avec effacement du sinus et déformation du diaphragme indiquant une réaction pleurale ancienne.

Nous continuons à retenir l'absence de toute réaction hépatique. Le foie est normal, non douloureux; aussi, éliminons-nous le diagnostic d'hépatite suppurée vidée par les bronches pour nous rallier à celui d'amibiase pulmonaire pure.

Nous avons eu l'occasion de revoir à notre consultation, pendant les années suivantes, cet officier qui avait un état de santé général floride et n'avait plus depuis sa sortie de l'hôpital présenté aucun signe morbide du côté de son foie.

Cette bonne santé s'est poursuivie jusqu'en *décembre 1930* et il a été donné à l'un de nous de revoir ce sujet dans les circonstances suivantes : M. X... se présente à notre consultation accusant un syndrome de dyspepsie hypochlorhydrique, qui ne céda pas à la médication habituelle et qui se compliqua peu à peu de douleurs en ceinture dont l'intensité alla croissant au cours de l'année 1931, d'amaigrissement considérable (16 kilogr. en sept mois) et d'une teinte jaune paille classique. Les examens radiologiques nous firent éliminer l'hypothèse d'un néoplasme de l'estomac et du tube digestif; l'examen du foie permit de constater l'intégrité de cet organe; seule l'épreuve des noyaux de Schmit nous orienta vers l'hypothèse d'un néoplasme du pancréas, hypothèse que vint confirmer l'autopsie.

Nous trouvâmes en effet un cancer du corps du pancréas. Cet organe hypertrophié (160 gr.), dur, parsemé de noyaux de grosseur allant d'un pois à une noisette était adhérent aux organes voisins, et il nous fallut sculpter dans les tissus environnants pour dégager le pancréas. L'examen anatomo-pathologique confirma le diagnostic nécropsique.

Au cours de l'autopsie, nous vérifiâmes l'état des poumons et du foie. Le poumon gauche était absolument sain. Le poumon droit, sain dans tout son parenchyme présentait, au niveau de sa base un peu de sclérose avec des adhérences pleurales anciennes sur une étendue d'une petite paume de main.

Dans la région correspondante, le foie, dont tout le parenchyme était normal, présentait une zone de périhépatite avec adhérences au diaphragme. En aucun point de l'organe, nous ne trouvâmes traces de cicatrice d'abcès.

En résumé, nous avons eu affaire à un cas d'amibiase pulmonaire pure, analogue à tous ceux qui ont été signalés depuis de nombreuses années à cette tribune, dont le nombre ira en augmentant au fur et à mesure que l'idée de cette localisation de l'amibe s'ancrera davantage dans l'esprit des praticiens, car, comme le faisait remarquer Trabaud dans une communication antérieure, le nombre de cas publiés est nettement inférieur à la réalité.

Dans notre observation, nous retrouvons la même confusion faite au début avec la tuberculose pulmonaire, la même symptomatologie décrite si fréquemment et sur laquelle nous n'insistons pas, la même absence d'amibes dysentériques, comme nous l'avons constaté, avec beaucoup d'auteurs, dans un cas publié par l'un de nous à la Société médicale des hôpitaux en avril 1925, l'influence heureuse et rapide du traitement qui, en trois semaines, a jugulé une affection contre laquelle les moyens usuels avaient échoué.

C'est cette rapidité même qui nous permet de répondre aux objections légitimes soulevées contre la valeur d'un diagnostic d'amibiase pulmonaire posé sur le fait d'une guérison, ou, tout au moins, d'une sédation par le traitement émétinien.

Nous avons assisté à cette disparition de tous les signes physiques et fonctionnels (fétidité, vomique, hémoptysie) avec une régularité et une constance que nous n'avons jamais pu obtenir dans les abcès du poumon et les vomiques pulmonaires d'origine non amibienne que nous avons eu l'occasion de traiter dans nos services par l'émétine.

Il s'agissait dans notre cas d'une amibiase pulmonaire pure à l'exclusion d'un abcès hépatique vidé par les bronches, car, nous le répétons, nous n'avons jamais trouvé le moindre signe clinique du côté du foie; et nous avons appuyé notre diagnostic sur l'anamnèse d'un séjour récent en Extrême-Orient d'où le sujet était revenu très fatigué.

L'intérêt de notre observation consiste, à notre avis, dans ce fait que la stabilité de la guérison dans le temps, sans récidives ni séquelles, réclamée par le professeur Lemierre (séance du 20 janvier 1928) a été vérifiée par nous à diverses reprises, s'est maintenue pendant plusieurs années et a subi l'épreuve d'un contrôle anatomo-pathologique, lequel a révélé l'intégrité absolue des poumons et du foie.

UN CAS DE KALA-AZAR MÉDITERRANÉEN CHEZ L'ADULTE, OBSERVÉ À TOULON.

(Communication faite le 10 juillet 1931 à la Société médicale des hôpitaux de Paris, par MM. les médecins en chef PLAZY et MARCANDIER et le médecin principal GERMAIN.)

La distinction rigoureuse entre le kala-azar indien de l'adulte et le kala-azar méditerranéen ou infantile n'est plus de mise aujourd'hui. En effet, les statistiques récentes des médecins anglais des Indes montrent une proportion de 48 à 50 p. 100 d'enfants et d'adolescents (Rogers), et les cas adultes observés sur le littoral méditerranéen se montrent de plus en plus fréquents, plus graves peut-être que les cas indiens; c'est un diagnostic de rareté, mais non plus d'exception et dont l'importance n'échappe à personne lorsqu'on songe à la gravité de la maladie évoluant spontanément, alors qu'un traitement stibié précoce peut et doit la guérir.

L'observation que nous présentons aujourd'hui, complétée par la nécropsie, offre cette particularité d'être le premier cas de leishmaniose viscérale adulte observé dans la région toulonnaise. Peu de temps auparavant, un enfant mourait à Toulon de la même maladie. Adulte et enfant n'avaient eu aucun rapport de contiguïté. On n'a trouvé aucun chien parasité dans l'entourage immédiat de l'un et de l'autre.

Observation. — G. P..., 36 ans, premier maître radiotélégraphiste, originaire de Lambezellec (Finistère). Entre à l'hôpital maritime de Saint-Mandrier, le *6 novembre 1930*, pour «embarras gastrique fébrile et paludisme». Rien à retenir dans ses antécédents héréditaires et collatéraux. Dans les antécédents personnels on relève une variole à 3 ans, un ictère bénin à 14 ans, une bron-

chite à 15 ans, une grippe banale à 25 ans. De *1923* à *1925*, séjour de deux ans sur les côtes de Madagascar à bord de *la Bellatrix;* n'y contracte pas le paludisme.

Le début de la maladie remonte, semble-t-il, à *mars 1930*. A cette époque, G. P..., qui n'a pas quitté Toulon depuis *1925*, remarque que ses urines prennent une teinte acajou et éprouve une gêne dans l'hypocondre droit. Il ne s'en soucie pas davantage. Mais au début d'*octobre 1930*, s'installe une asthénie marquée avec dyspnée d'effort, et le *19* au soir, il fait un accès fébrile sans frisson, mais avec sudation abondante et avec température élevée (39°3). Accès identiques les deux jours suivants, avec rémission matinale. Le malade s'alite alors et prend un peu de quinine. La température baisse, reste cependant entre 37° et 38° jusqu'au *31 octobre :* ce soir-là éclate un nouvel accès à 39°; rémission le lendemain matin à 38°2; chaque soir se produit ainsi un accès fébrile jusqu'au *6 novembre*, date à laquelle le malade entre à l'hôpital maritime de Saint-Mandrier. Un examen de sang pratiqué en ville, la veille, donne les renseignements suivants : « Hémoculture, TABM négative; séro-diagnostic négatif pour TAM, positif pour B, au 1/150; présence de l'hématozoaire *Plasmodium vivax* (le malade a pris du bili-vaccin en *juillet 1930*).

A son entrée à l'hôpital Saint-Mandrier, le malade, asthénique, subictérique, présente une langue saburrale, deux selles mi-liquides, mi-pâteuses par jour, un foie légèrement hypertrophié (14 centim. sur la ligne mamelonnaire), des urines riches en urobiline, une rate grosse (14 centim. dans les deux diamètres), palpable. Une nouvelle hémoculture, le *8 novembre,* pour TABM est négative, et le séro-diagnostic, négatif pour TAM, est positif pour B au 1/50; pas d'hématozoaires.

On ne retient pas le diagnostic de paratyphoïde; mais, se basant sur l'examen du sang fait en ville, on pense au paludisme et on soumet le malade à un traitement quinique modéré *per os,* tout en lui faisant des instillations intra-rectales de sérum glucosé urotropiné. Divers examens de sang montrent une forte anémie rouge et blanche, et une mononucléose intense; par exemple : globules rouges, 1.880.000; globules blancs, 1.000; polys-neutros, 28 p. 100; éosinos, 0 p. 100; lymphos et moyens monos, 62 p. 100; grands monos, 4 p. 100; lymphoblastes, 6 p. 100; anisocytose, quelques hématies nucléées; hémoglobine, 75 p. 100; valeur globulaire augmentée, résistance globulaire augmentée (2-2,5); pas d'hémolysines, temps de saignement (Dukes) : deux

minutes; temps de coagulation (sur lame) : cinq minutes. Vernes Σ : o. L'examen des selles ne montre aucun parasite.

Malgré ce traitement le malade fait un accès fébrile tous les soirs à 39° jusqu'au *12 novembre;* puis les clochers thermiques baissent progressivement, et le *25 novembre* la température redevient normale (36°4-37°5). A partir de cette date et jusqu'au *13 décembre* G. P... est pratiquement apyrétique, exception faite de deux petites poussées à 38°, le *28 novembre* et le *4 décembre.*

Mais le *13 décembre* recommence un cycle fébrile analogue à celui du début de l'hospitalisation. L'asthénie s'accentue; les téguments prennent une teinte terreuse, jaune sale; la rate augmente de volume (18 centim. dans le sens transversal, 14 centim. dans le sens vertical), son pôle inférieur déborde de quatre travers de doigt, est lisse, non douloureux; le foie déborde de deux travers de doigt sur la ligne mamelonnaire, est indolore. Pas d'adénopathies. Poumons et cœur normaux. Tension artérielle : 11-6-4 au Pachon. Selles normales. Pas d'ascite. Le sang offre toujours les mêmes altérations. Un traitement quinique est repris *per os,* avec adrénaline, hémostyl, jus de viande, foie de veau. Aucun changement. Le poids du malade qui était de 51 kilogrammes à son arrivée à l'hôpital (taille 1 m. 69), se maintient aux environs de 49 kilogrammes. Le *31 décembre,* on commence un traitement par la lipo-splénine et le cacodylate de soude. A partir du *5 janvier 1931,* la température baisse progressivement et revient à la normale le 11. L'état général s'améliore un peu, G. P... reprend du poids et se maintient à 53 kilogrammes. L'anémie semble en voie d'amélioration, mais la formule ne varie guère; un examen, le *26 janvier,* donne : globules rouges, 3.600.000; globules blancs, 3.500; polys-neutros, 22 p. 100; éosinos, 1 p. 100; lymphos et moyens monos, 38 p. 100; grands monos, 35 p. 100; myélocytes neutrophiles, 4 p. 100; hématies nucléées, 1 p. 100; hémoglobine, 85 p. 100. La rate n'a pas diminué de volume. Le malade quitte l'hôpital Saint-Mandrier le *30 janvier* sur sa demande avec un congé de convalescence de trois mois sous le diagnostic d'anémie splénique d'origine indéterminée.

Il était à peine chez lui quatre jours que la fièvre le reprend et il revient aussitôt à l'hôpital maritime; cette fois, pour des raisons de famille, il entre à Sainte-Anne, dans notre service, le *3 février* au soir.

Nous trouvons le malade sensiblement dans le même état que le décrivait l'observation antérieure : amaigri, asthénique, aux con-

jonctives subictériques, aux teints terreux; splénomégalie considérable (18 × 14 centim. débordant les fausses côtes de 6 centim.), hépatomégalie modérée (14 centim. sur la ligne mamelonnaire, débordant de 4 centim.). Selles normales ne contenant pas de parasites. Urobilinurie. Tension artérielle : 9-5 au Vaquez. Sang : globules rouges, 2.300.000; globules blancs, 3.300; polys neutros, **12** p. 100; éosinos, 0 p. 100; lymphos et moyens monos, **66** p. 100; grand monos, 14 p. 100; lymphoblastes, 8 p. 100; hémoglobine, 70 p. 100. Temps de saignement, trois minutes. Temps de coagulation, cinq minutes. Sédimentation et coagulation plasmatique secondaire. Toujours pas d'hématozoaires. Accès fébrile quotidien, d'intensité variable selon les jours. Le malade est mis à une alimentation substantielle, avec pancrinol et moelle de bœuf et soumis à un traitement quinique intra-musculaire que nous tentons en pensant que la quinine précédemment donnée *per os* et à faibles doses avait été insuffisante comme traitement d'épreuve de paludisme. Nous n'avons pas plus de succès et nous nous arrêtons à la onzième injection. Du *12* au *18 février* survient un petit épisode intercurrent de pleuro-congestion légère de la base gauche.

Un nouvel examen de sang le *18 février* donne : globules rouges, 2.367.000; globules blancs, 1.440; polys neutros, 24 p. 100; éosinos, 0 p. 100; lymphos et moyens monos, 60 p. 100; grands monos, 4 p. 100; lymphoblastes, 12 p. 100; hémoglobine, 70 p. 100; globulins diminués. Hématies basophiles.

Le malade se sent un peu plus fort, sa tension artérielle remonte légèrement (10-5 au Vaquez). Mais, en fait, l'état est absolument stationnaire. Examen du sang le *25 février* : globules rouges, 1.900.000; globules blancs, 1.440; polys neutros, 12 p. 100; éosinos, 0 p. 100; lymphos et moyens monos, 77 p. 100; grands monos, 70 p. 100.

Nous essayons alors les petites transfusions sanguines répétées (50 à 80 centim. cubes tous les deux ou trois jours), et le protoxalate de fer. A partir du *3 mars* apparaît une ascite libre peu abondante avec circulation veineuse collatérale portocave, diarrhée bilieuse; le foie diminue de volume (12 centim., puis 10 centim. sur la ligne mamelonnaire); la rate est toujours aussi grosse et ferme sans dureté. Le diagnostic d'anémie splénique que nous avions d'abord posé, semble se préciser pour nous dans le sens d'un syndrome de Banti dont commencerait la troisième période.

Cependant un examen du sang le *10 mars* donne : globules rouges, 2.397.000; globules blancs, 960; polys neutros, 8 p. 100;

éosinos, 0 p. 100; lymphos et moyens monos, 80 p. 100; grands monos, 12 p. 100; hémoglobine, 70 p. 100. Une leucopénie et une hypopolynucléose aussi intenses nous font penser au kala-azar, diagnostic que nous n'avions pas voulu retenir plus tôt à cause de l'extrême rareté des cas adultes méditerranéens, tout particulièrement à Toulon où l'on n'en avait jamais signalé. Nous essayons alors le stibio-tartrate de soude en injections intraveineuses : 0 c. c. 3 le premier jour, puis 0 c. c. 6, etc..., tous les deux jours. Aucun effet appréciable. Le malade décline rapidement.

Le *18* apparaît une escarre gingivale et vélopalatine, qui, malgré le traitement local, s'étend progressivement. Une hémorragie intestinale profuse entraîne la mort le *24 mars* au matin.

L'autopsie pratiquée vingt-trois heures après la mort montre : environ deux litres de liquide ascitique citrin, un peu bilieux; une rate énorme pesant 1.220 grammes, augmentée de volume dans toutes ses dimensions et conservant sa forme, adhérente à sa loge sur tout son pourtour, en particulier à son pôle supérieur, où la capsule épaissie présente des taches blanches opaques, irrégulières, de périsplénite, de consistance molle à la coupe, mais non diffluente; le foie pèse 1.752 grammes, adhère en arrière au diaphragme, présente des travées fibreuses à sa surface; à la coupe, le parenchyme crie un peu sous le couteau et montre des zones rouges alternant avec des zones ocreuses, légèrement saillantes, donnant à la coupe un aspect granuleux. Capsules surrénales, reins, pancréas normaux, ainsi que poumons et cœur.

Des fragments d'organes prélevés pour examen anatomo-pathologique ont montré les lésions suivantes :

Moelle osseuse (fragment du manubrium sternal) : moelle en hyperactivité; disparition des vésicules adipeuses, multiplication des éléments de la série hémoglobinique; nombreuses hématies nucléées, nombreux globules rouges.

Présence dans un assez grand nombre de cellules endothéliales distendues de nombreux parasites.

Rate : congestion intense de l'organe et sclérose accentuée. Les cellules endothéliales des sinus sont énormes et beaucoup sont bourrées de parasites.

Foie : congestion intense avec extravasations sanguines et prolifération scléreuse dissociant les travées hépatiques. De nombreuses cellules endothéliales des capillaires sont remplies de leishmania.

Capsules surrénales : pas d'autres lésions qu'une congestion intense de l'organe. Recherche de parasites négative.

Signalons aussi qu'en reprenant les lames de sang prélevées du vivant du malade, il a été trouvé dans certaines d'entre elles de rares leishmania libres provenant manifestement de l'éclatement des leucocytes qui les renfermaient.

Cette observation nous semble intéressante à plusieurs points de vue. Cliniquement c'est un cas de kala-azar typique : courbe thermique ondulante avec accès fébriles quotidiens, réguliers au début, irréguliers à la période terminale, toujours rebelles à la quinine; subictère et teinte jaune chamois un peu sale des téguments; rate très grosse et molle; foie gros modérément; anémie rouge, leucopénie intense, inversion de la formule leucocytaire. Le tableau clinique est complet. Un seul point est à relever : l'apparition, vers la fin, de l'ascite avec circulation veineuse collatérale et diminution du volume du foie; c'est un début de transformation en cirrhose atrophique qui n'est pas fréquent dans le kala-azar.

Comme il est de règle, le diagnostic a longtemps erré : maladie typhoïde, mélitococcie, voire typhobacillose (lors de l'épisode pleuro-congestif), mais surtout paludisme et anémie splénique, en particulier syndrome de Banti. L'hypothèse de paludisme nous a d'autant plus retenus qu'un laboratoire de ville aurait trouvé du plasmodium vivax dans le sang périphérique.

Les circonstances ne nous ont pas amenés à pratiquer le formol leucogel réaction, sur l'importance de laquelle Benhamou, Gille et Nouchy viennent si justement d'insister, ni la réaction de Chopra et Gupta, car la saturation quinique de notre malade aurait faussé les résultats.

Mais l'intérêt de notre observation est surtout épidémiologique.

Les cas de kala-azar adultes dans le bassin méditerranéen, bien que signalés de temps à autre, depuis quelque temps, restent une rareté.

En Espagne, on ne connaît que six cas, le dernier en date publié en novembre 1929 par Jimena F. de la Verga et se rapportant à une femme de la province de Madrid.

En Italie, Jemma écrivait, en 1925, que, sur 200 malades, il n'en avait pas vu un seul ayant plus de 12 ans. Nino d'Agostino, de 1928 à 1930, a recueilli vingt cas adultes, et attribue cette brusque apparition non pas à une poussée épidémique, car les cas étaient très dispersés, mais à une connaissance plus approfondie de la maladie facilitant le diagnostic.

En Grèce, le kala-azar de l'adulte est moins rare, et Bensis en a vu d'assez nombreux cas.

C'est d'ailleurs un cas d'origine macédonienne qui fut le premier cas observé en France par Carnot et Libert en 1921.

En 1922, le premier cas d'origine marocaine fut observé chez une infirmière de l'hôpital de Meknès par Klippel et Monier-Vinard.

En 1922 fut publié le premier cas tunisien par Lemierre, Léon Kindberg et Bernard, bientôt suivi d'un deuxième par Burnet et Masselot.

Depuis, plusieurs cas furent signalés en Algérie, Tunisie, Maroc. Dans une leçon clinique inédite du 20 juin 1930, G. Aubry relatait deux cas venant du département de Constantine. Plus récemment encore Benhamou, Gille et Nouchy communiquaient à cette tribune un cas algérien, le premier d'Alger même.

Sur le littoral français, les cas sont plus discrets : Marcel Labbé, Ameville et Targhetta ont bien signalé en 1918 les trois premiers cas de kala-azar infantile contractés à Nice, mais ce n'est qu'en 1923 que Terrien et Bezard ont observé à Nantes le premier cas de kala-azar adulte contracté précisément à Nice.

Le cas d'Eschbach, publié en 1926, a-t-il été contracté en plein centre de la France, ou bien sur le littoral méditerranéen (Tunis-Antibes)? L'origine est restée incertaine, mais la question a été posée d'une longue incubation possible de la maladie (deux ans).

Dans la région marseillaise, aucun cas de kala-azar adulte n'a été observé à notre connaissance; et dans la région toulonnaise notre observation est la première, c'est aussi le premier cas paru dans la Marine.

Nous avons déjà dit, au début de cette communication, que nous n'avions trouvé aucun chien parasité dans l'entourage de notre malade; il nous a par conséquent été impossible de continuer les recherches si intéressantes sur les tiques déjà entreprises par Blanc et Kaminopetros.

(Travail de la clinique médicale de l'Ecole d'application du Service de santé de la Marine à Toulon.)

RÔLE POSSIBLE DU RAT ET DE SES ECTOPARASITES DANS LA TRANSMISSION D'UNE FORME ATTÉNUÉE DU TYPHUS EXANTHÉMATIQUE OBSERVÉE À BORD DES NAVIRES DE GUERRE À TOULON

(Communication faite le 9 octobre 1931 au IIe congrès du rat, par MM. le médecin en chef MARCANDIER, le médecin principal BIDEAU et le médecin de 1re classe R. PIROT.)

Il y aura bientôt quatre ans, M. le médecin en chef Plazy et ses collaborateurs du corps de santé de la Marine signalaient dans une note à l'Académie de médecine (1) l'existence à Toulon, dans le milieu de la Marine de guerre, d'une maladie caractérisée principalement par une courbature fébrile avec exanthème, et ressemblant cliniquement à la fièvre exanthématique marseillaise décrite dès 1925 par M. Olmer.

L'enquête épidémiologique que nous avons faite a permis d'établir que les cas observés chaque année peuvent se classer en deux catégories : les cas terrestres et les cas nautique

1° *Les cas terrestres.* — Très peu nombreux (deux cas sur dix-neuf observés du 1er janvier au 15 septembre 1931) concernent

tous des individus habitant la banlieue toulonnaise et vivant au contact de chiens parasités par les tiques, en particulier par *Ripicephalus sanguineus.*

2° *Les cas nautiques.* — C'est-à-dire contractés à bord des navires de guerre sont de beaucoup les plus fréquents. Eux seuls nous intéressent ici, parce que le rat joue probablement un rôle dans leur étiologie.

La fièvre exanthématique nautique, actuellement localisée à Toulon, inconnue dans les ports de guerre de l'Ouest et du Nord, est nettement estivale, avec maximum de fréquence en juillet et en août. Pendant les mois froids de l'année, elle devient très rare, sans toutefois disparaître complètement.

Depuis deux ans, le nombre des cas — une vingtaine annuellement — paraît stationnaire. Jusqu'ici, aucune filiation entre eux, aucun groupement d'allure épidémique n'a été constaté, et la contagion interhumaine, cependant si facilement réalisable à bord des navires, ne paraît jouer aucun rôle.

Frappés par l'allure clinique et aussi par la positivité constante de la réaction de Weil-Felix (2 et 3), ceux qui les premiers avaient signalé la maladie dans notre milieu maritime ont pensé qu'il s'agissait peut-être d'une forme atténuée de typhus exanthématique.

Une série de recherches que nous venons de publier a permis de confirmer cette hypothèse (4 et 5). Les résultats obtenus principalement à l'aide des épreuves d'immunité croisée chez les singes établissent en effet que les cas nautiques toulonnais sont en rapport étroit avec le typhus exanthématique et qu'on peut les assimiler au typhus endémique bénin signalé par Brill à New-York en 1897, par Netter à Paris en 1916 (6), plus récemment par Maxcy dans le sud des États-Unis, en 1926 (7).

Ce point acquis, on s'est occupé de l'agent vecteur.

Connaissant les rapports de la maladie avec le typhus exanthématique, il venait tout de suite à l'esprit de soupçonner le pou. Mais ce parasite n'a jamais été rencontré ni dans les vêtements, ni sur les téguments des malades.

Par contre, l'absence de contagion interhumaine, le petit

nombre des atteintes par rapport à la masse des individus embarqués sur le même navire, a fait penser que le vecteur était probablement un parasite piquant accidentellement l'homme et retournant ensuite sur son hôte habituel.

On a écarté tout de suite les tiques du chien mises en cause dans l'étiologie des cas terrestres; l'embarquement de ces animaux est en effet formellement interdit, et jamais aucun de ces parasites n'a été trouvé à bord, que ce soit sur les malades ou dans le milieu ambiant; les malades n'ont jamais présenté cette tache escharrotique regardée par Olmer comme la signature de la piqûre des tiques, et retrouvée d'ailleurs dans nos cas terrestres toulonnais.

En l'absence du chien et de ses tiques, il était naturel d'incriminer d'autres animaux vivant avec les équipages dans une promiscuité qui n'existe qu'à bord des navires : ce sont les rats et leurs parasites.

Maxcy (8), étudiant le typhus endémique bénin terrestre dans le sud des États-Unis en 1926, en l'absence de poux, soupçonne comme nous les rongeurs et leurs parasites cutanés.

Dans la Marine, un certain nombre de faits épidémiologiques cadrent bien avec cette hypothèse du rôle des rats.

Tout d'abord les cas de fièvre exanthématique ont été constatés exclusivement à bord des grands navires (25.000 t., 1.200 hommes d'équipage), d'un modèle ancien, difficiles à maintenir dans un état de propreté rigoureuse et particulièrement infestés par les rats.

Les premiers cas ont été observés sur les bâtiments faisant partie depuis de nombreuses années de l'escadre stationnée en Méditerranée, et en contact fréquent avec les ports de l'Algérie, de la Tunisie et du Maroc. En 1922, 1923 et 1924, cette force navale a séjourné longuement en Orient, à Constantinople, à Smyrne, en mer Noire, à une époque où sévissait le typhus exanthématique. Cette maladie a même fait son apparition parmi l'équipage d'un cuirassé qui avait embarqué des réfugiés de Smyrne.

Peut-être la contamination des rats de bord remonte-t-elle à l'époque de cette croisière?

A bord de ces bâtiments, ce sont les catégories du personnel appelées à séjourner dans les fonds, dans les soutes, dans les magasins, qui sont les plus atteintes par la fièvre exanthématique. C'est ainsi que pour l'escadre, 63 p. 100 des cas observés de 1926 à 1929 concernent le personnel chauffeur et mécanicien, en service sous le pont cuirassé.

Les cas ont toujours été plus fréquents sur les bâtiments armés à effectifs complets, à bord desquels les déchets abondants de nourriture provenant d'un équipage nombreux attirent et retiennent particulièrement les rats.

Dans l'hypothèse où les rats de bord seraient les réservoirs du virus, on a déterminé quels étaient leurs ectoparasites et recherché parmi eux ceux qui paraissaient susceptibles de transmettre la maladie.

Ces travaux ont été effectués avec l'aide de nos camarades de l'escadre, particulièrement de MM. Rondet, Galiacy et Dalger, de *la Provence.*

De mars 1929 à septembre 1931, 247 rats, 87 *decumanus*, 160 *rattus* capturés vivants à bord des différents navires de guerre ont été examinés et leurs ectoparasites identifiés, grâce au précieux concours de M. Roubaud de l'Institut Pasteur de Paris.

Ces ectoparasites ont été, par ordre de fréquence : des poux, des puces, des acariens.

Les poux appartenaient à l'espèce *Hematopinus spinulosus* : ils parasitaient 48 p. 100 des rats trouvés et à peu près également le *rattus* et le *decumanus.*

Les puces parasitaient environ 45 p. 100 de tous les rats. L'espèce prédominante a été *Xenopsylla cheopis* (Rothschild, 1903), trouvée sur 43 p. 100 des rats, et à peu près également sur le *rattus* et le *decumanus.*

Les autres puces ont été *Ceratophyllus fasciatus* (Bosc, 1801), parasitant 2 p. 100 environ de tous les rats.

Ainsi, *X. cheopis* est de beaucoup la puce la plus répandue à bord des navires de guerre. Quant à *C. fasciatus,* les chiffres trouvés sont probablement inférieurs à la réalité. Ils ont été établis en effet en comptant les parasites sur les rats pris au

piège; or Bacot a fait remarquer que *C. fasciatus* se tenait plutôt dans les nids, alors que *X. cheopis* séjournait habituellement sur l'animal.

Les acariens étaient tous des *Dermanyssus muris* (Hirst) [9] de la famille des Gamasidés voisine de celle des Ixodidés. Hirst les signale comme habitant les pays chauds, l'Égypte, l'Arabie, les Indes, Ceylan, Formose; ils parasitent surtout le *rattus*, qui est précisément l'espèce la plus répandue à bord des navires de guerre, puisqu'elle représente 64,7 p. 100 de tous les rats capturés. Nous croyons savoir que c'est la première fois qu'on a signalé ces insectes sur le littoral français.

La proportion de rats parasités par *D. muris* est d'environ 16 p. 100. Elle a atteint sur certains navires comme *la Provence* 21 p. 100, le *rattus* étant notablement plus parasité que le *decumanus* : 25 p. 100 contre 15 p. 100.

Le nombre des *Dermanyssus* par rat est très faible et n'a jamais dépassé 3 ou 4. Par contre on les a trouvés par centaines dans les débris de toutes sortes qui constituent les nids de rats.

Quels sont parmi ces parasites les vecteurs possibles de la fièvre exanthématique nautique?

Tout d'abord, il faut éliminer le pou du rat *H. spinulosus*, pou spécialisé, qui ne pique pas l'homme et qui, d'ailleurs, est particulièrement fréquent sur les rats en hiver et au printemps, au moment où la maladie est tout à fait rare.

Par contre, les puces doivent être considérées comme suspectes depuis les travaux récents de Dyer, Rumreich et Badger (10). Ces auteurs viennent en effet de démontrer que les cobayes inoculés avec le broyat de puces capturées sur des rats provenant de locaux contaminés par des malades, contractaient une infection ressemblant tout à fait au typhus expérimental. De plus, la réaction de Weil-Felix, faite sur le sang d'animaux inoculés avec le cerveau de ces mêmes cobayes, s'est montrée positive. Or les puces en expérience étaient *X. cheopis* et *C. fasciatus*, précisément trouvées sur nos rats.

On n'a pu encore déterminer quelle est l'espèce en cause ou si toutes deux jouent un rôle, mais à des degrés différents. Peut-être est-ce surtout *X. cheopis* particulièrement fréquente à bord

des navires de guerre, et qu'on rencontre sur le rat toute l'année, avec un maximum de fréquence en été : 54 p. 100 de rongeurs parasités de juillet à septembre, contre 35 p. 100, moyenne des neufs autres mois de l'année.

Ceci s'accorde bien avec le caractère estival de la maladie, et aussi avec le fait qu'elle ne disparaît pas complètement pendant les mois froids.

Il reste maintenant à examiner le rôle possible des acariens du rat, représentés à bord par *D. muris*.

Tout d'abord, *D. muris* pique incontestablement l'homme, comme l'a signalé Hirst; le fait a été maintes fois vérifié à bord des navires de guerre; nous avons observé aussi qu'il piquait facilement le singe. La piqûre ne produit pas d'escarre et ne cause généralement qu'un léger prurit passager. Cependant, quand les parasites sont très nombreux, on a noté des lésions de grattage, d'apparence érythémateuses. L'insecte est si petit qu'il peut passer inaperçu des sujets qui momentanément l'hébergent.

D. muris n'a été trouvé le plus souvent à bord des navires que dans les locaux situés au-dessous du pont cuirassé, dans les soutes où est conservé le matériel des divers services : voilerie, machines, service électrique, canonnage. On l'a vu dans le matelassage des induits de moteur, le kapok des ceintures de sauvetage, les vieux filins, les chiffons, les vêtements de travail laissés dans les casiers obscurs. Le contact immédiat avec les rats n'est donc pas indispensable pour s'exposer aux piqûres; il suffit de manipuler les matériaux dans lesquels se cachent les acariens.

La proportion de rats parasités est plus élevée pendant l'été que pendant l'hiver. D'octobre à décembre 1930, elle n'a été que de 11 p. 100, alors qu'elle s'est élevée à 27 p. 100 de juillet à septembre, c'est-à-dire pendant la période où les cas sont les plus fréquents. Toutefois, pendant la saison froide, *D. muris*, en même temps que les puces d'ailleurs, a été trouvé dans certains compartiments, ce qui expliquerait la persistance de la maladie déjà signalée.

Enfin, *D. muris* a été rencontré à bord des navires ayant eu des cas de fièvre exanthématique, et dont les rats ont pu être exa-

minés; quelques recherches, trop peu nombreuses, faites à Brest où la maladie n'existe pas, sont restées négatives.

Toutes les circonstances qui favorisent le contact entre l'homme et les rats parasités par les puces ou les *Dermanyssus* augmentent les chances d'éclosion de la maladie. Aussi les cas sont-ils plus fréquents pendant les périodes de navigation active, au cours desquelles la vie est intense dans les fonds des navires, et les manipulations de matériel dans les soutes et les magasins multipliées.

Il a semblé également — à bord de *la Provence* tout au moins — que la destruction intensive des rongeurs, en privant les puces et les *Dermanyssus* de leur hôte habituel, favorisait le parasitisme de l'homme et par conséquent la propagation de la maladie. De fait, l'organisation à bord de ces navires de «semaines du rat», pendant lesquelles 1.500 rongeurs environ avaient été détruits, à coïncidé avec l'apparition d'un certain nombre de cas. D'ailleurs, une véritable invasion de puces et aussi de *Dermanyssus* a été constatée à bord à ce moment-là.

L'hypothèse de la transmission de la fièvre exanthématique nautique par les puces et un acarien des rats de bord (*D. muris*) est donc celle qui s'accorde le mieux avec les faits épidémiologiques observés à Toulon. Malheureusement, les circonstances ne nous ont pas permis encore d'apporter la preuve expérimentale en inoculant dans de bonnes conditions aux animaux sensibles le matériel infectieux provenant soit des ectoparasites, soit du rat lui-même. Ce sera le but de nos prochaines recherches.

Mais, depuis la publication de nos premiers travaux, en mai 1930 (11), un certain nombre de faits en faveur de la transmission du typhus exanthématique par le rat et ses ectoparasites, ont été rapportés.

Au Texas, B. Shelmire et Walter Dove (12) ont trouvé dans les locaux où avaient été signalés des cas de typhus endémique bénin des rats parasités par un acarien, très voisin du *Dermanyssus*, *Liponyssus Bacoti* (Hirst, 1914).

A Baltimore, Dyer et ses collaborateurs (10) ont, comme nous l'avons vu, mis en cause les puces des rats avec preuve expérimentale à l'appui.

Tout récemment, Mooser, Castaneda et Zinsser (13) étudiant le typhus endémique mexicain ont signalé un fait d'une importance considérable. En inoculant dans le péritoine du cobaye le cerveau broyé de deux *rattus*, capturés dans une vieille prison de Mexico où sévissait la maladie, ils ont provoqué chez ces animaux l'éclosion d'un typhus expérimental typique.

Ainsi, les charges relevées contre le rat s'accumulent peu à peu et le moment approche, semble-t-il, où il sera possible de l'accuser — lui et ses ectoparasites — d'un méfait nouveau : la transmission à l'homme d'une forme atténuée du typhus exanthématique.

(*Travail du laboratoire de bactériologie de Toulon.*)

Bibliographie.

1. Plazy, Marcon et Carboni. Typhus endémique bénin. (*Bull. Acad. de Médec.*, n° 37, séance du 25 novembre 1927.)

2. Plazy, Marcandier et Marcon. Contribution à l'étude de la fièvre exanthématique. Ses rapports avec le typhus endémique bénin. (*Bull. Acad. de Médec.*, n° 44, 1928, t. C.)

3. Plazy. Fièvre exanthématique et réaction de Weil-Félix. (*Presse Médic.*, n° 62, 2 août 1930.)

4. Marcandier, Plazy, Le Chuiton et R. Pirot. Transmission aux singes de la fièvre exanthématique observée à bord des navires de guerre à Toulon. Ses rapports avec le typhus exanthématique. (*Bull. Acad. de Médec.*, t. CV, n° 24, séance du 23 juin 1931.)

5. Plazy, Marcandier, Germain et R. Pirot. Contribution à l'étude des rapports du typhus exanthématique et de la fièvre exanthématique. Recherches cliniques et expérimentales. (*Bull. Acad. de Médec.*, t. CVI, séance du 21 juillet 1931.)

6. Netter et Blaizot. Note sur quelques cas de typhus exanthématique à Paris. Existence d'un typhus endémique bénin. (*Bull. Acad. de Médec.*, t. LXXIX, 1918, p. 90 à 108.)

7. Maxcy. Typhus fever. (*The United States Public Health Reports*, années 1926 à 1930.)

8. Maxcy. (*U. S. Public Health Report.* n° 52, vol. 41, 24 décembre 1926 et *Off. Internat. d'Hygiène publique*, 1930, p. 1536, in Mémoire de Megaw et Graham.

9. Fabian Hirst. Researches on the Parasitology of Plague. (*Ceylon Journ.*, 18 décembre 1926 et 5 et 30 avril 1927.)

10. Dyer, Rumreich et Badger. A virus of Typhus type, derived from Fleas collected from wild rats. (*Public Health Rep.*, 13 février 1931.)

11. Marcandier et Bideau. Note sur l'épidémiologie de la fièvre exanthématique observée à bord des navires de guerre à Toulon. Rôle possible d'un acarien du rat dans la transmission. (*Rev. d'Hygiène*, t. LII, n° 5, mai 1930.)

12. B. Shelmire et Walter Dove. The tropical rat mite (*Liponyssus Bacoti Hirst*, 1914), the cause of a skin eruption in man and a possible vector of endemic typhus. (*Journ. of Americ. Med. Assoc.*, 21 février 1931.)

13. Mooser, Casteneda, Zinsser. Rats as carriers of mexican Typhus fever. (*Journ. of Americ. Med. Assoc.*, 25 juillet 1931, p. 231.)

14. Netter. (*Bull. Acad. de Médec.*, t. CV, p. 1021, séance du 30 juin 1931 et t. CVI, p. 56-59, séance du 21 juillet 1931, importante bibliographie.)

UN CAS DE HERNIE ÉTRANGLÉE DE LA VESSIE,

PAR MM. SOLCARD ET ROLLAND, MÉDECINS DE LA MARINE.

(Extrait du *Journal d'Urologie*, janvier 1931.)

Les hernies de la vessie sont assez rares pour que nous ayons cru pouvoir publier le cas suivant qu'une intervention d'urgence nous a permis d'observer :

G... (Louis), 71 ans, retraité de la Marine, entre à l'hôpital de Brest le *4 juin 1930* pour hernie inguinale droite étranglée.

Cette hernie, vieille de quarante-trois ans, n'a toléré le port d'un bandage que pendant quelques mois; très facilement réductible au début, elle a vu sa réductibilité diminuer peu à peu sans que ce changement ait jamais entraîné aucun trouble.

Dans la nuit du *2* au *3 juin*, apparition brutale de signes d'étranglement : douleur inguinale très violente, vomissements, sueurs froides.

En dépit de différentes tentatives de taxis, la tumeur reste irréduc-

tible, et pendant la journée du *3* la douleur persiste avec les mêmes caractères, mais les vomissements s'espacent de plus en plus. Aucun signe d'occlusion : selles et gaz, mictions spontanées. Hospitalisé le *4*.

A l'entrée : facies calme, abdomen souple, température normale

Au niveau de la région inguinale droite, tumeur de volume du poing peu tendue, partiellement mais difficilement réductible. Sous la masse réduite, on sent un noyau d'un volume d'une grosse noix, dur, douloureux au palper, et irréductible.

Intervention pratiquée à 15 heures sous anesthésie locale. Les orifices inguinaux superficiel et profond sont béants et superposés. Il s'agit d'une hernie inguinale primitivement oblique externe, devenue secondairement directe. L'artère épigastrique, en dedans du sac, signe le processus.

Gros sac herniaire, à collet peu serré, entouré d'une couche épaisse de graisse et vide.

Après résection de ce sac, il persiste à la partie interne de l'anneau inguinal profond une tumeur très rouge encapsulée de graisse. Une libération très prudente de son pédicule adhérent aux parois fibreuses voisines nous conduit à la partie latérale de la vessie près du sommet. A son point d'implantation, ce pédicule nous présente une torsion de trois quarts de tour.

Après ouverture du diverticule, qui contient de l'urine sous tension, on le résèque et la vessie est suturée en trois plans.

Réfection de la paroi en deux plans préfuniculaires (procédé de Forgue). Mise en place d'une sonde à demeure.

Suites très simples. Sonde enlevée le *14 juin*. Cicatrisation *per primam.*

Comme il est d'usage, notre hernie vésicale a été une trouvaille opératoire, et en l'absence de tout trouble dysurique il nous paraissait bien difficile de la soupçonner.

S'agit-il d'un diverticule acquis ou congénital? Nous penchons pour la première hypothèse : l'âge du malade, le voisinage d'une hernie très ancienne, et très volumineuse, ayant peu à peu superposé les orifices inguinaux superficiel et profond, paraissent bien en faveur d'un entraînement de la vessie qui se serait étirée et péduculisée dans sa portion herniée. La portion diverticulaire présentait d'ailleurs au complet toutes les tuniques de la vessie.

L'évolution sans symptômes de cette poche s'explique, à notre avis, par une communication large avec une vessie de tonicité et de capacité normales, n'ayant jamais eu à lutter contre un obstacle d'origine prostatique ou urétrale.

En ce qui concerne la pathogénie de l'accident aigu, nous croirions volontiers à un blocage sous tension du diverticule, par torsion du pédicule, ou par compression latérale par une poussée herniaire plus forte que de coutume, blocage rendant impuissante la tentative de réduction.

UN CAS DE TUMEUR CARCINOÏDE DE L'APPENDICE.

(Communication faite à la Société anatomique de Paris le 4 juin 1931, par MM. le médecin principal SOLCARD et les médecins de 1[re] classe ROLLAND et QUÉRANGAL DES ESSARTS.)

Si les tumeurs carcinoïdes de l'appendice ne constituent plus des raretés, elles figurent parmi les affections de cet organe en proportion assez faible pour que nous nous soyons crus autorisés à publier le cas que nous venons d'observer récemment :

Mlle T... (Denise), 27 ans, dactylo, est hospitalisée, le *11 février 1931,* à l'hôpital maritime de Brest, pour «appendicite chronique».

Elle a présenté à plusieurs reprises des coliques appendiculaires qui ont toutes cédé à un traitement médical, et se plaint actuellement de troubles intermittents du transit intestinal et de distension douloureuse de la fosse iliaque droite survenant après les repas. Tendances nauséeuses. Douleur assez nette à la pression au point de Mac Burney. Température et pouls normaux.

L'examen sous écran, après absorption de gélobarine, conclut à une ptose du cæco-ascendant avec transit iléo-cæcal régulier, et

ne retient en faveur d'une appendicite qu'une légère douleur à la palpation du bord interne du cæco-ascendant.

L'examen du sang indique une hyperleucocytose légère avec polynucléose :

Globules rouges	4.712.000
Globules blancs	10.850
Polynucléaires neutrophiles	80 p. 100.
— éosinophiles	2 —
Lymphos et moyens monos	15 —
Grands mononucléaires	3 —

Le 18 février 1931, sous narcose à l'éther, incision de Mac Burney avec dissociation. Cæcum libre. Le bas-fond cæcal et l'appendice sont dans le petit bassin. L'appendice est hypervascularisé et se termine par une nodosité dure et blanchâtre de la dimension d'un petit haricot. Appendicectomie. Fermeture de la paroi sans drainage. Suites normales.

La malade quitte l'hôpital vingt et un jours plus tard, ne ressentant plus aucun des troubles signalés antérieurement.

Examen anatomo-pathologique de l'appendice.

I. *Examen macroscopique.* Appendice de 6 centimètres présentant à sa pointe une tumeur jaunâtre de la taille d'un petit haricot.

Cette tumeur, dure, fait partie de l'appendice et est entourée de tissu graisseux sur toute sa surface libre. La surface de section est compacte et blanchâtre.

II. *Examen microscopique.* Fixation : liquide de Bouin. — Coloration : hématine éosine, Van Gieson, hématoxyline ferrique, trichrome au jaune métanyl, orcéine.

a. Appendice : lésions d'appendicite subaiguë banale;

b. Tumeur : la tumeur naît dans le chorion sous-muqueux de l'appendice, au niveau de la pointe et dans le dernier centimètre; elle s'infiltre de la profondeur vers la surface, envahit les couches musculaires et s'étale dans le tissu cellulo-graisseux sous-séreux, sans limitation; elle n'est pas encapsulée.

Elle est constituée de travées cellulaires massives de dimensions variables s'anastomosant les unes avec les autres en formant des amas de cellules entourés d'un stroma conjonctif épais.

L'examen histologique d'un de ces amas cellulaires montre sa limitation par un stroma riche en fibres conjonctives, en fibroblastes et en fibres élastiques, sa vascularisation par des capillaires embryonnaires ou adultes.

La rangée de cellules en contact avec le tissu conjonctif est formée d'éléments polyédriques tassés régulièrement les uns contre les autres à la manière d'une basale; le cytoplasme de ces cellules est basophile et granuleux, souvent vacuolaire, le noyau central est arrondi et présente un réseau chromatique très fin avec un nucléole.

Les cellules profondes sont polygonales, moins régulières, mais de tailles assez uniformes. Elles présentent les mêmes caractéristiques que les cellules de la couche périphérique.

Parfois certaines de ces cellules s'orientent autour d'une cavité de sécrétion plus ou moins arrondie, contenant du mucus; les cellules prennent alors une forme cylindrique haute (aspects de rosettes).

On ne trouve en aucun point de figures de mitose. La tumeur n'est pas limitée, elle envahit le tissu graisseux sous-péritonéal où, à la place de la graisse, elle forme des amas cellulaires abondants entourés du même stroma conjonctif.

En somme : tumeur répondant au type de l'adénome endocrine décrit par le professeur Masson.

Bien connues depuis la description qu'en fit Lubarsch, les tumeurs carcinoïdes de l'appendice ont été étudiées en particulier à l'étranger par Obendorfer, Maresch et Saltijkow, en France surtout par Masson.

Ce sont des tumeurs épithéliales à point de départ muqueux. Communes à l'appendice et à l'intestin grêle, elles ne deviennent infiltrantes qu'au niveau de l'appendice et se développent d'ordinaire en des points touchés antérieurement par des poussées inflammatoires.

En dépit de ce caractère qui en fait des tumeurs histologiquement malignes, elles montrent cliniquement une assez grande bénignité : elles évoluent à bas bruit, sans symptomatologie propre, et sont des trouvailles opératoires ou nécropsiques. Leurs métastases sont exceptionnelles.

Macroscopiquement, elles se présentent comme des tumeurs blanchâtres, allant du volume d'un grain de millet à celui d'une

olive, et occupant, dans les deux tiers des cas, l'extrémité distale du vermis.

La plupart du temps, elles apparaissent chez des individus jeunes dont l'âge oscille entre 20 et 30 ans (W.-V. Simon, Mouchet), les femmes étant plus souvent touchées que les hommes.

Le cas que nous signalons n'offre rien de particulier et reste conforme à la règle dans toutes ses lignes.

L'OXYDATION DES ALCOOLS PAR LES FERMENTS ACÉTIQUES, CONSIDÉRÉE COMME UNE FORME DE LA RESPIRATION CELLULAIRE,

PAR M. QUÉRÉ, PHARMACIEN-CHIMISTE DE 1re CLASSE.

(Extrait des comptes rendus de l'Académie des Sciences, tome 193, n° 11, du 14 septembre 1931.)

L'oxydation des alcools par les bactéries acétifiantes, phénomène désigné généralement sous le nom de fermentation acétique, se rattache en réalité étroitement à la respiration cellulaire [1]. D'une part il existe des bactéries acétifiantes incapables d'agir sur les glucides de quelque façon que ce soit; d'autre part, l'oxydation des alcools est influencée par les corps actifs sur la respiration, mais nullement par les corps actifs sur la fermentation alcoolique dilactique. Nous avons isolé une souche de bactéries acétifiantes, à partir du vin de Bordeaux, caractérisée par des voiles secs, fragiles et légers, se cultivant très bien sur vin pasteurisé additionné de CO^3Ca, de $PO^4H^2NH^4$ et de SO^4Mg. Cette bactérie se rapproche beaucoup de B. acetigenum Henne-

[1] L. Genevois, Métabolisme et fonctions des cellules, Paris, Masson, 1931.

berg. Il est facile d'isoler les bactéries de leur milieu de culture par centrifugation, de les laver et de les porter dans un milieu de composition chimique définie. L'étude physiologique de cette bactérie a pu être faite par les méthodes manométriques de Warburg.

Il est facile alors de constater qu'en milieu minéral (PO^4KH^2 N/20, par exemple) la consommation en oxygène des bactéries est généralement négligeable; l'addition de glucose ne l'augmente point. Si, au contraire, nous ajoutons un alcool, la consommation en oxygène devient énorme et atteint un ordre de grandeur de 1 centimètre cube d'O^2 consommé par milligramme sec de bactéries et par heure, à 28° ($I_{02} = 1.000$). Si l'on se place en anaérobiose, on ne constate aucune action sensible des bactéries sur le glucose.

En comparant les divers alcools, éthylique, propylique, isobutylique, isoamylique, on trouve des consommations en oxygène grossièrement en raison inverse du poids moléculaire de l'alcool considéré. Voici deux expériences où l'on a mesuré les millimètres cubes d'oxygène consommé par centimètre cube de suspension bactérienne, par heure, à 28° :

Milieu minéral	0	0
46 Alcool éthylique	692	557
60 Alcool propylique	619	463
74 Alcool isobutylique	468	432
88 Alcool isoamylique	333	308

Le cyanure de potassium inhibe à des concentrations de l'ordre de M/10.000 l'oxydation des alcools; par contre, l'acide monobromacétique, qui inhibe la fermentation cellulaire déjà à la concentration M/10.000 (1), n'a aucune action sur les ferments acétiques, même à la concentration M/100.

La propriété caractéristique de ces bactéries est donc d'oxyder la fonction alcool primaire par un mécanisme analogue au mécanisme de la respiration; cette réaction est la réaction productrice d'énergie de ces bactéries.

(1) J. Cayrol et L. Genevois. Comptes rendus, 192, 1931, p. 1494.

SUR L'APPROVISIONNEMENT EN EAU DE LA VILLE DE LONDRES.

Éditorial du *Journal of the Royal Army Medical Corps* de décembre 1930.

(TRADUCTION PAR M. LE MÉDECIN EN CHEF DE 1[re] CLASSE LE CALVÉ.)

Les sources d'approvisionnement en eau de la métropole sont la Tamise, 58 p. 100, la Lee, 25 p. 100, et les puits profonds, 17 p. 100. Les eaux de rivière doivent être purifiées avant distribution; les méthodes employées dans ce but pendant de nombreuses années ont été surtout l'emmagasinement en réservoirs et la filtration lente sur des filtres de sable. Les eaux de puits profonds étaient généralement d'une pureté si exceptionnelle qu'on pouvait les utiliser telles quelles.

Presque toute l'eau de rivière devait être pompée une fois, sinon deux, avant d'arriver au consommateur.

En 1905, Houston avait employé le chlorure de chaux, pour désinfecter l'eau de Lincoln, à raison d'un de chlorure pour 1.000.000 d'eau. Encouragé par le succès de cette expérience, et peut-être influencé par les résultats obtenus aux armées en campagne pendant la guerre, Houston se décida à essayer l'effet de la chloruration de l'eau dans l'aqueduc Staines.

Voici quinze ans que cet essai est en cours, et Houston déclare dans son vingt-quatrième rapport, qu'au total, environ deux millions d'individus ont été journellement approvisionnés d'eau chlorurée sans qu'il y ait eu jamais de plainte en ce qui touche le goût de l'eau.

Il nous paraît intéressant de dire en peu de mots comment cet heureux résultat fut atteint et comment la chloruration fut adoptée pour les autres sources d'approvisionnement.

Avant mai 1916, on prenait chaque jour environ 320.000 mètres cubes d'eau brute à la Tamise et, par l'aqueduc Staines,

on les déversait à la station des pompes, d'où ils étaient élevés dans les réservoirs. Au sortir de ces réservoirs, l'eau retournait par l'aqueduc aux réservoirs de distribution de Sunbury, de Kempton Park, de Grand Junction et de Middlesex. On décida de chlorurer l'eau dans l'aqueduc Staines à un taux tel que les résultats bactériologiques fussent aussi bons que ceux obtenus après emmagasinement dans les réservoirs Staines. Deux conditions devaient être remplies : l'eau devait être exempte de goût et le prix du chlorure de chaux devait être de beaucoup inférieur à celui du charbon employé pour le fonctionnement des pompes.

Le degré à atteindre n'était pas élevé, car dans l'eau emmagasinée dans le Staines on trouvait du B. Coli dans 80 p. 100 des échantillons de 100 centimètres cubes et dans 40 p. 100 des échantillons de 10 centimètres cubes. Les épreuves en mai 1916 furent surtout expérimentales, mais en juin on fixa la dose constante à 0,5 de chlorure de chaux par 1.000.000 d'eau. Après traitement, 70 p. 100 des échantillons de 100 centimètres cubes et 99 p. 100 des échantillons de 10 centimètres cubes ne contenaient plus de B. coli. Les filtres au sable des usines de distribution d'East London, de Grand Junction, de Kempton Park et de West Middlesex reçurent une eau bactériologiquement plus pure que de coutume, et purent demeurer plus longtemps sans être nettoyés. L'eau filtrée provenant de ces usines était plus saine; elle était exempte d'odeur, de goût et de tout ingrédient nocif. L'économie réalisée dépassait 200 livres par semaine.

Les conditions d'approvisionnement de la New River en 1916 étaient très différentes de celles de la Tamise. L'emmagasinement n'était pas suffisant et la vitesse de filtration était le double de celle des autres usines de la compagnie. En général, comme la New River contenait une grande proportion d'eau de puits, l'eau filtrée était très bonne; mais, quand des inondations se produisaient dans la vallée de la Lee, elle l'était moins et l'unique remède à la situation paraissait être d'augmenter à la fois l'emmagasinement et le nombre des filtres. Le prix de ce travail eût été énorme. Car le débit journalier des usines de

la New River était en moyenne de 136.000 mètres cubes. Dans ces conditions, Houston songea à essayer la chloruration de l'eau pendant la période d'inondations. Ce procédé fut employé à partir de décembre 1916, mais dut être suspendu en janvier 1917 par suite de la saveur défectueuse que prit l'eau. Les résultats des analyses bactériologiques furent cependant bons, et le procédé fut repris en mars et continué l'année suivante. Grâce à une vigilance constante touchant les dosages, aucune plainte ne fut reçue quant à la saveur de l'eau; Houston trouva que le mauvais goût avait plus de tendance à apparaître par temps froid, et comme l'emmagasinement était insuffisant, et la filtration rapide, il entreprit un travail d'expérimentation sur l'hyperchloruration et la déchloruration. L'usine de chloruration fut installée à Highfield et l'usine de déchloruration par SO^2 à Wood Green, à deux ou trois milles en aval, le parcours de l'eau d'une station à l'autre demandant environ sept heures. Pendant trois semaines tout alla bien, puis on reçut des plaintes au sujet d'un goût terreux de l'eau. La chloruration fut arrêtée et le goût disparut en deux ou trois jours. On aurait pu penser que la réduction du taux de chlorure remédierait aux mauvais goûts, mais Houston ne fut pas de cet avis; la réduction quelquefois les accentuait. Il considéra à ce moment-là que l'utilité de l'hyperchloruration suivie de déchloruration était démontrée, mais que l'eau de la New River ainsi traitée pourrait ne pas être toujours exempte de mauvais goût.

Dans son treizième rapport de recherches, publié en 1920, Houston établit qu'en ce qui concernait l'eau de la Tamise, la chloruration réussit mieux en général que l'emmagasinement et est près de cinq fois supérieure pendant les mois d'hiver. L'année 1920 il résolut le problème des troubles de la saveur qui succédaient à la chloruration de l'eau de la New River, par l'emploi du permanganate de potasse [1]. Quand les inondations étaient à leur maximum et qu'il y avait lieu d'employer une dose de chlore susceptible de donner du goût, on ajoutait du permanganate (8 livres [c'est-à-dire 2.986 gr.] par million

[1] Voir notice 26, *B. O.*, 2e semestre 1930, p. 492 et suivantes.

de gallons (4.543 m. c.)) immédiatement au-dessus du point où le chlore avait été versé. A mesure que la qualité de l'eau s'améliorait la dose de chlorure et de permanganate était graduellement réduite. Quand enfin le taux de chlorure ajouté fut trop faible pour donner mauvais goût, le permanganate fut supprimé. La déchloruration fut pratiquée à Wood Green quand l'eau qui y arrivait contenait du chlore libre; ceci en règle générale ne se produisait que par temps très froid.

Houston trouva que lorsque le goût d'iodoforme s'était développé la déchloruration seule était impuissante à le faire disparaître. Son développement devait être empêché par l'hyperchloruration suivie soit de déchloruration, soit d'addition de permanganate, laquelle pouvait être effectuée avant, pendant ou tout de suite après la chloruration. Après l'addition de permanganate il est désirable d'enlever par filtration le précipité d'oxyde de manganèse. Si le permanganate est ajouté avant la filtration, et le chlorure après, un goût d'iodoforme peut se développer.

Les eaux diffèrent grandement en ce qui touche leur susceptibilité au mauvais goût; avec certaines il est presque impossible de provoquer un goût d'iodoforme; avec d'autres il peut être extrêmement difficile de l'éviter. Houston a reconnu expérimentalement que c'est une dose moyenne de chlorure qui donne le goût maximum d'iodoforme. En cas d'augmentation ou de diminution de ce taux, le goût devient moins perceptible.

On chlorure ordinairement l'eau après la filtration et ce fut le procédé adopté dans beaucoup d'usines de purification de l'eau de boisson fournie aux armées en France et dans d'autres régions pendant la dernière guerre. Mais à Londres il est impossible de chlorurer l'eau après filtration sans qu'un grand nombre de consommateurs reçoivent une eau récemment chlorurée.

En 1921 on décida de filtrer l'eau brute de rivière à sa prise près de Surbiton et de corriger toute imperfection de l'eau filtrée par l'emploi de chlorure, une usine pour le permanganate étant installée pour parer en cas de besoins à tous les troubles de saveur qui pourraient survenir. L'expérience fut commencée

en juillet 1921 et continuée jusqu'à janvier 1922, où l'état boueux de l'eau brute de rivière nécessita une fois de plus l'emploi de l'eau emmagasinée à Chelsea. Pendant cette période de six mois l'eau ne renferma aucun B. coli par 100 centimètres cubes et il n'y eut en pratique aucune plainte au sujet du goût de l'eau parmi les 300.000 individus qui la burent.

La compagnie de Deptford Kent a joui, pendant de nombreuses années, d'une haute réputation pour la pureté chimique et bactériologique. Le B. coli était introuvable par 100 centimètres cubes. Au mois d'août 1921, cependant le B. coli apparut soudainement dans des échantillons de 100 centimètres cubes, sans qu'on put en trouver la cause. On décida de chlorurer l'eau, et à la dose de 1 pour 4.000.000, aucun goût ne put être décelé à l'usine. Si l'on augmentait la dose de chlorure on notait une saveur chlorée, et si on la diminuait une saveur d'iodoforme apparaissait. Le permanganate ne réussissait pas très bien à faire disparaître ce mauvais goût, car une dose d'une livre pour un million de gallons donnait à de l'eau parfaitement claire une couleur rosée inadmissible. On remédia à ce défaut en employant du chlorure à la dose d'un millionnième et en déchlorurant avec l'anhydride sulfureux. Vers mai 1923, la qualité bactériologique de l'eau s'améliora tellement que le traitement fut arrêté, et depuis lors, il n'a pas été nécessaire d'y revenir.

Dans son rapport pour l'année finissant en mars 1922, Houston écrivit qu'il pensait que la chloruration avait un grand avenir devant elle, et pourrait être employée dans les cas suivants : 1° pour économiser le prix du fonctionnement des pompes, comme aux réservoirs Staines où l'eau était tenue en réserve et où les pompes servaient seulement à faire circuler l'eau à travers le réservoir; 2° dans des conditions atmosphériques défectueuses, après des pluies abondantes et des orages, pendant les mois d'hiver pour empêcher la détérioration de l'approvisionnement; 3° pour permettre d'utiliser à nouveau des sources d'approvisionnement abandonnées; 4° pendant les fortes gelées quand il peut survenir de sérieux dégâts par suite d'éclatement de conduites, etc.; 5° pendant les temps très

chauds, quand il y a une consommation d'eau excessive, l'emploi occasionnel du chlorure permet d'éviter la diminution de l'approvisionnement grâce à l'emploi d'eau qui n'a pas été emmagasinée. Septembre, octobre et novembre sont les pires mois en ce qui touche la qualité de l'approvisionnement et l'emploi de chlorure dans certains cas pourrait être avantageux pendant ces mois.

Quand un filtre est mis en action pour la première fois le filtrat n'est généralement pas bon pendant deux ou trois jours, et si l'eau, incomplètement purifiée, ne peut être rejetée par suite de la situation du filtre, le chlorure pourrait être employé jusqu'à l'obtention d'un filtrat ayant la qualité désirée.

Il n'est pas évident qu'une eau chlorurée ne filtre pas aussi bien qu'une eau emmagasinée. Le chlorure retarde la croissance des analyses et l'emploi d'eau chlorurée a diminué l'étendue du champ des filtres à nettoyer. Entre 1915 et 1924 la réduction de ce champ fut de 33 p. 100.

Une filtration rapide avec chloruration est plus sûre qu'une filtration lente sans chloruration. La question dépense mise à part, une chloruration greffée sur une filtration parfaite est le procédé idéal dans l'état actuel de nos connaissances.

En mars 1925, M. Adams attira l'attention sur l'action que les corps de la série phénol contenus dans l'atmosphère et provenant des usines à gaz ou du charbon incomplètement brûlé, produisent sur l'eau chlorurée. Ces corps se combinent avec le chlore et donnent à l'eau un goût d'iodoforme. La réaction ne se produit pas si l'eau contient une petite quantité d'ammoniaque libre. Il montra que l'eau chlorurée ne devait pas être exposée à l'air à proximité des villes ou des usines à gaz, ni mélangée à de l'eau qui aurait été ainsi exposée.

Houston, aux laboratoires de la compagnie, confirma les résultats d'Adams en tous leurs points essentiels. Il trouva que l'air de Londres contient des substances qui, absorbées par l'eau, réagissent sur le chlore pour produire un goût d'iodoforme. Pour empêcher ce goût, l'ammoniaque doit être ajouté avant le chlorure; la dose de 1 pour 10.000.000 est suffisante. L'ammoniaque a une action lente, mais le résultat ultime est

meilleur qu'avec le chlorure seul. Pour ce qui est de la pollution des eaux de rivière, Houston pense qu'elle est due plutôt aux corps de la série phénol contenus dans les eaux d'égout qu'à ceux qui sont en suspension dans l'air. Dans quelques cas la matière organique agit comme facteur correctif, mais on ne doit pas trop se fier à sa présence.

Au point de vue du goût, l'ammoniaque a une action *préventive* et *non modificatrice* comme le chlorure et le permanganate, et son emploi semblerait être spécialement indiqué dans le cas d'eau de puits contenant un peu de matières organiques, et lorsque l'emploi du permanganate, en raison de sa couleur, est à éviter.

L'idée première de l'emploi de composés ammoniacaux avec le chlorure appartient à Rideal et Race, et nous avons publié des articles instructifs sur ce sujet dus au Major Harold.

La chloruration de la New River, qui n'était habituellement pratiquée que pendant les mois d'hiver, fut effectuée en juin et juillet 1926, afin de voir si elle serait effective en été pour ce qui est de la saveur et des éléments microbiens et en même temps pour juger de l'effet de l'addition d'ammoniaque. On espérait aussi que ce traitement arrêterait la croissance des algues. De bons résultats furent obtenus.

En juillet 1929, par suite de résultats peu satisfaisants dans les échantillons provenant des filtres de West Middlesex, on décida d'ajouter du sulfate d'ammoniaque au puits général de Barnes, et du chlorure au puits général d'Hammersmith. Des troubles de la saveur apparurent tout de suite. Ceci fut attribué au fait que certains puits d'eau filtrée de Barnes avaient été récemment enduits de peinture au goudron. Ces défectuosités furent surmontées en enlevant la peinture superficielle dans les puits et en augmentant la dose de sulfate d'ammoniaque.

En octobre 1929, l'eau filtrée de Southwark et de Vauxhall fut également traitée par le sulfate d'ammoniaque suivi d'addition de chlorure. Quand les nouveaux châteaux d'eau de Kempton Park furent ouverts, l'eau filtrée provenant des filtres secondaires fut traitée de la même façon et, par mesure de prévoyance,

on traita de la même manière l'eau filtrée provenant des filtres des quartiers Est de Londres (Sunburg).

Houston déclare que quand la chloruration est précédée par le traitement à l'ammoniaque, l'eau répond entièrement à l'épreuve d'orthotolidine quand elle arrive au consommateur. Ceci ne signifie pas que le chlore actif soit encore présent. On a trouvé que les bactéries peuvent se multiplier dans une telle eau, et de plus quand on ajoute 1 p. 1.000 de phénol il ne se développe pas de goût d'iodoforme.

Au château d'eau de Walton, l'eau brute de la Tamise est d'abord emmagasinée dans les réservoirs de Walton, puis filtrée à une vitesse élevée, sans coagulation dans les filtres primaires. L'eau est ensuite filtrée dans les filtres secondaires à un débit plus élevé que celui des filtres lents au sable. Finalement, l'eau est traitée par l'ammoniaque, puis par le chlore.

L'eau brute de la Tamise contient du B. coli par centimètre cube dans 80,7 p. 100 des échantillons examinés. Le filtrat final du puits général de Walton ne contient pas de B. coli par 100 centimètres cubes dans 93,6 p. 100 des échantillons examinés.

Le débit moyen de filtration des filtres primaires est de 122 gallons 5 par pied carré et par heure, celui des filtres secondaires de 6 gallons 02 par heure. Les filtres primaires ont fonctionné pendant 47 heures 3 entre les nettoyages et 333 millions 4 de gallons d'eau ont été filtrés dans les filtres secondaires par acre nettoyé (40 ares 47 cent.).

Nous croyons que Sir Alexander Houston doit être complimenté pour les magnifiques résultats qui ont suivi ses patientes recherches menées pendant tant d'années.

V. BULLETIN OFFICIEL.

I. ACTIVE.

PROMOTIONS.

DATES.	NOMS ET PRÉNOMS.	AU GRADE DE
	MM.	
J. O. des 14 et 15 septembre 1931.	PLAZY (L.)	Médecin en chef de 1re classe.
Idem.	ARTHUR (R.-F.-E.)	Médecin en chef de 2e classe.
Idem.	BIRADES (P.-F.-L.M.)	Médecin principal.
J. O. du 23 décembre 1931.	BIDEAU (L.-J.)	*Idem.*
Idem.	LE BRETON (E.-C.-M.)	Médecin de 1re classe.
Idem.	CHEVALIER (P.-L-B.)	*Idem.*
Idem.	LE MEILLET (G.-A.-J.)	*Idem.*
Idem.	PASQUET (P.-A.)	*Idem.*
Idem.	LEGRAND (H.-V.-B.)	*Idem.*
Idem.	CARRÉ (L.-A.)	*Idem.*
Idem.	BILLAUT (M.-C.-A.-M.)	*Idem.*
Idem.	DE TANOUARN (E.)	*Idem.*
Idem.	CHABRILLAT (A.-F.A.)	*Idem.*
Idem.	MAGROU (E.-J.-J.)	*Idem.*
Idem.	MORVAN (A.-L.-H.)	*Idem.*
Idem.	CRRÉTIN (F.-J.)	*Idem.*
Idem.	DUVAL (A.-L.-M.)	*Idem.*
Idem.	LAFFERRE (M.-H.-P.)	*Idem.*
Idem.	LE MERDY (P.-E.)	*Idem.*
Idem.	COMBY (H.-Y.-M.)	*Idem.*
Idem.	COULONJOU (J.-A.-R.)	*Idem.*
Idem.	LE GALLOU (M.-P.-F.)	*Idem.*
Idem.	GUYADER (C.-J.)	*Idem.*
Idem.	LA FOLIE (R.-A.-E.)	*Idem.*
Idem.	BADELON (L.-E.-A.)	*Idem.*
Idem.	BERBOT (L.-M.-J.)	Médecin principal.

Par décret en date du 6 janvier 1932, ont été nommés, sans rappel de solde, dans le corps de santé de la Marine :

1° Pour prendre rang du 31 décembre 1928 :

Au grade de médecin de 3° classe :

Les élèves du service de santé de la Marine, reçus docteurs en médecine : MM. Loumaione (J.-L.-R.) ; — Picard (P.-A.-A.) ; — Flandrin (J.-M.) ; — Moncourier (L.-L.-F.) ; — Hébraud (A.-E.-A.) ; — Gensollen (G.-M.) ; — Malavoy (R.) ; — Aurégan (Y.-J.) ; — Brun (J.-F.-M.-D.-M.) ; — Bluteau (A.) ; — Gautier (M.-J.) ; — Coulanges (J.-L.) ; — Blein (J.-J.) ; — Le Faou (A.-J.) ; — Tarello (P.-P.) ; — Courtier (J.-E.-G.) ; — Rivaud (L.-E.-A.) ; — Delacoux des Roseaux (J.-M.-G.) ; — Boubée (F.-J.-L.) ; — Regimbaud (T.-M.-S.) ; — Carn (V.-L.) ; — Baboux (H.-V.-C.) ; — Mével (L.-P.) ; — Cevaer (R.-J.) ; — Dantec (J.).

2° Pour prendre rang du 31 décembre 1929 :

Au grade de pharmacien-chimiste de 3° classe :

Les élèves du service de santé de la Marine reçus pharmaciens et titulaires de deux certificats d'études supérieures de sciences valables pour la licence : MM. Chapheau (M.-C.) ; — Buffe (G.-M.-L.) ; — Morand (P.-M.-H.).

Par décret du même jour et par application des dispositions de l'article 68 de la loi du 4 mars 1929, sont promus, sans rappel de solde :

1° Au grade de médecin de 2° classe, pour prendre rang du 31 décembre 1930, les 25 médecins de 3° classe indiqués ci-dessus ;

2° Au grade de pharmacien-chimiste de 2° classe, pour prendre rang du 31 décembre 1931, les 3 pharmaciens-chimistes de 3° classe indiqués ci-dessus.

Liste de classement de sortie de l'École d'application des médecins et pharmaciens-chimistes de 2° classe stagiaires.

(*J. O.* du 5 novembre 1931.)

A. *Ligne médicale.*

MM. les médecins de 2° classe :

1. Beauchesne (R.-G.-M.) ;
2. Rigaud (F.-A.) ;
3. Lanraud (M.-P.-V.-L.-M.) ;
4. Soubigou (X.-A.-J.-M.-H.) ;
5. Plazy (M.-P.-J.) ;
6. Duquaire (A.-M.-A.-F.-M.) ;
7. Constans (A.-M.-J.-G.) ;
8. Limousin (J.-V.-E.) ;
9. Bodeau (E.-P.-J.) ;
10. Provost (C.-E.-M.-C.) ;
11. Cornet (J.-A.-M.) ;
12. Gaudin (J.) ;
13. Dutrey (P.-J.-M.) ;
14. Bernard (J.-E.) ;
15. Borneuf (R.-A.-J.) ;
16. Cals (M.) ;
17. Hubert (P.-A.).

B. *Ligne pharmaceutique-chimique.*

1. Quiniou (J.-M.) ;
2. Charetteur (P.-E.) ;
3. Babin (R.-M.) ;
4. Lefaux (R.-T.-Y.) ;
5. Leteuff (M.).

Liste des étudiants en médecine et en pharmacie nommés élèves du service de santé de la marine, à la suite du concours de 1931.

(Décision du 29 septembre 1931. — *J. O.* du 30 septembre 1931.

A. *Ligne médicale.*

MM. :

1. Torresi (F.-A.);
2. Dezest (G.-J.-T.);
3. Kersaudy (A.-J.);
4. Caer (G.-E.-L.);
5. Hebraud (Y.-P.-A.);
6. Eggenberger (C.-G.);
7. Malaterre (H.-L.);
8. Betegan (C.-J.-M.);
9. Gallais (A.-F.-J.);
10. Brochen (L.-J.);
11. Gounelle (R.-M.);
12. Seince (F.-F.-C.);
13. Poulic (J.-D.);
14. Cabibel (P.-A.);
15. Fuchs (Y.);
16. Carpentier (P.-Y.-H.);
17. Carel (H.-G.-G.);
18. Bonnel (P.-H.);
19. Ferville (J.-J.-E.);
20. Brugère (P.-M.-E.);
21. Gide (J.-A.);
22. Touanen (L.-J.);
23. Chippaux (C.-M.);
24. Morand (M.);
25. Le Henaff (A.-A.-G.-M.);
26. Blanquie (P.);
27. Bertaud du Chazaud (P.-L.);
28. Miquen (A.-P.);
29. Calvary (J.-F.-M.);
30. Le Bousse (J.);
31. Roques (R.-C.-M.);
32. Duviol (P.);
33. Guérin (J.-M.-L.-G.);
34. Le Floch (A.);
35. Hollecker (A.);
36. Le Bourhis (G.-L.);
37. Viaud (L.-M.-G.);
38. Fleuriot (A.-M.);
39. Lestrade (P.-C.);
40. Salaun (A.-P.-M.);
41. Quemerch (F.-J.);
42. Raymond (R.);
43. Ratier (J.-L.);
44. Creste (M.);
45. Gay Joel (H.-F.);
46. Dubernet (P.-C.-H.);
47. Lemoine (R.-J.);
48. Fonvieille (M.-E.-Y.);
49. Billot (M.-A.);
50. Giraudeau (P.-E.);
51. Furet (M.-L.-M.);
52. Collos (P.-L.);
53. Guérard (G.-M.);
54. Rodallec (B.);
55. Lavaud (J.-L.-R.);
56. Malcuit (M.-A.-J.);
57. Coulloch (J.-P.);
58. Coupigny (J.-M.-J.-G.);
59. Langeard (R.-R.-G.);
60. Le Falchier (Y.-J.-L.-M.);
61. Phelippaud (J.-Y.);
62. Graziani (E.-F.-J.);
63. Weber (R.-A.-A.);
64. Rannou (C.-P.-M.);
65. Néel (R.-E.-F.);
66. Abadie (J.-J.-H.);
67. Puyuelo (R.);
68. De Bérail (P.-J.-M.);
69. Quéguiner (A.);
70. Lacroix (J.-M.-J.);
71. Bereni (L.-D.-I.-J.-M.);
72. Blanche (J.);
73. Texier (R.-V.-A.);
74. Chamfrault (A.-M.-P.);
75. Barthère (L.-G.);
76. Taxil (P.-J.-J.-C.);
77. Sappey (F.-E.-L.);
78. Jourdain (B.-C.-L.);
79. Corvez (A.-G.);
80. Bascheri (J.-R.-S.);
81. Griffon (R.-E.);
82. Ferran (J.-B.-P.);
83. Berthou (L.-H.);
84. Saboya (R.-P.-J.);
85. Bouilloc (J.-J.-F.);
86. Gariou (J.);

MM. :
87. JEAN (L.-R.);
88. ARNAL (G.-B.);
89. DE LAJUDIE (P.);
90. ROUQUETTE (R.-A.). } ex æquo.
90. COUZIGOU (Y.).

Liste supplémentaire
(31 octobre 1931).

MM. :
92. PRECEPTIS (G.-L.);
93. FAVREAUX (J.-A.-M.-L.);

B. *Ligne pharmaceutique-chimique.*

MM. :
1. SERVANT (J.-G.);
2. GREACH (P.-V.-A.);
3. POTARO (P.-H.).

PROMOTIONS ET NOMINATIONS DANS LA LÉGION D'HONNEUR.

(24 décembre 1931.)

Au grado de commandeur :

MM. le médecin général de 2e classe AVÉROUS (J.-M.-H.);
le médecin général de 2e classe DARGEIN (J.-G.).

Au grade d'officier :

MM. le médecin en chef de 2e classe HAMET (H.-L.);
le médecin principal COUREAUD (H.-H.-L.);
le médecin en chef de 2e classe PRAOEL (C.);
le médecin principal KERVELLA (F.-L.-M.);
le médecin principal DORÉ (G.-R.).

Au grade de chevalier :

MM. le médecin de 1re classe GILBERT (A.-M.);
le médecin de 1re classe FABRE (F.-L.).

TABLEAU D'AVANCEMENT DES OFFICIERS
DU CORPS DE SANTÉ POUR 1932.

Pour le grade de médecin en chef de 1re classe :

MM. BROCHET (A.-A.); — PELLÉ (A.); — MARCANOIER (A.-L.-C.); — PLOYÉ (M.-D.).

Pour le grade de médecin en chef de 2e classe :

MM. PÉNAUD (A.-J.-J.); — ROUCHÉ (J.-S.); — COUREAUD (H.-H.-L.); — ROUDET (L.-Y.). — DALGER (J.-M.-S.).

Pour le grade de médecin principal :

MM. TABET (J.-G.); — DAOULAS (P.-A.-C.); — CANTON (J.-F.-A.); — MOREAU (A.-A.); — LE BOURGO (G.-C.-H.); — ROLLAND (E.-L.-M.).

TABLEAU DE CONCOURS POUR LA LÉGION D'HONNEUR

DES OFFICIERS DU CORPS DE SANTÉ POUR 1932.

(Décision ministérielle du 16 décembre 1931.)

Pour le grade d'officier :

MM. Kervella (F.-L.-M.); — Doré (G.-R.); — Varache (J.-M.-F.); — Solcard (P.), médecins principaux; — Sourd (J.-M.-L.), pharmacien-chimiste en chef de 2e classe; — Breuil (A.-P.-M.), médecin principal; — Auguste (E.-T.); — Yver (E.-J.), médecins en chef de 2e classe; — Mathieu (L.), médecin en chef de 2e classe en retraite.

Pour le grade de chevalier :

MM. Gilbert (A.-M.); — Fabre (F.-L.); — Galiacy (S.), médecins de 1re classe.

NOMINATIONS DANS LE PERSONNEL

DES ÉCOLES DE MÉDECINE ET DES HÔPITAUX DE LA MARINE.

Par décision ministérielle du 28 septembre 1931, M. le médecin principal Esquier (A.-L.), du port de Toulon, a été nommé médecin spécialiste des hôpitaux de la Marine, branche dermato-vénéréologie.

Par décision ministérielle en date du 11 octobre 1931, les médecins dont les noms suivent ont été nommés, après concours, aux emplois de chargés de cours à l'École principale du service de santé de la Marine, pour une période de quatre ans comptant du 1er novembre 1931.

NOMS.	GRADES.	DÉSIGNATION DES COURS.
MM.		
Keraudren (J.-A.-V.)......	Médecin de 1re classe.......	Pathologie interne et thérapeutique.
Canton (J.-F.-A.)........	Idem....................	Pathologie externe et accouchements.
Le Bourgo (G.-C.-H.).....	Idem....................	Anatomie topographique, médecine opératoire et médecine légale.

Par décision ministérielle du 22 octobre 1931, les médecins dont les noms suivent ont été nommés, après concours, aux fonctions ci-après.

A. *Chargés de cours.*

Pour une période de quatre ans comptant du 1er novembre 1931 :

1° Séméiologie et petite chirurgie à l'école annexe de Brest :
M. le médecin de 1re classe Simon (M.).

6..

2° Anatomie descriptive à l'école annexe de Rochefort :

M. le médecin de 1re classe Fougerat (M.-J.-P.-J.-J.).

3° Physique :

M. le pharmacien-chimiste de 1re classe Huitric pour l'école annexe de Brest;

M. le pharmacien-chimiste de 1re classe Audebert pour l'école annexe de Rochefort.

B. *Prosecteurs.*

Pour une période de deux ans comptant du 1er novembre 1931 :

M. le médecin de 1re classe Badelon pour l'école annexe de Toulon;

M. le médecin de 1re classe Siméon pour l'école annexe de Rochefort.

Par décision du 24 octobre 1931, ont été nommés assistants des hôpitaux de la Marine :

M. le médecin de 1re classe Laurent (C.-H.-L.) comme adjoint au chef des services chirurgicaux de l'hôpital maritime de Lorient;

M. le médecin de 1re classe Martin (A.-J.) comme adjoint au chef des services chirurgicaux de l'hôpital maritime de Cherbourg.

Par décision ministérielle du 29 novembre 1931, les médecins dont les noms suivent ont été nommés, après concours, aux fonctions ci-après :

NOMS ET PRÉNOMS.	GRADES.	FONCTIONS.
MM.		
Mondon (H.-M.-L.)......	Médecin principal........	Médecin des hôpitaux.
Canton (J.-F.-A.)........	Médecin de 1re classe......	Chirurgien des hôpitaux.
Quérangal des Essarts (J.-A.-F.).	Idem....................	Spécialiste des hôpitaux (bactériologie et anatomo-pathologie).
Bonnet de la Bernardie (C.-J.-H.-J.).	Médecin principal........	Spécialiste des hôpitaux (ophtalmo et oto-rhino-laryngologie).
Tabet (J.-G.)...........	Médecin de 1re classe......	Idem.
Chrétien (E.-J.)........	Idem....................	Spécialiste des hôpitaux (électroradiologie et physiothérapie).
Savès (L.-J.-M.-A.)......	Idem....................	Idem.
Darleguy (L.-J.-R.)......	Médecin principal........	Spécialiste des hôpitaux (médecine légale et neuro-psychiatrie).
Denet (J.-M.-J.-B.)......	Médecin de 1re classe......	Spécialiste des hôpitaux (stomatologie).

M. le médecin principal Germain (A.-A.) est nommé médecin des hôpitaux maritimes par application des dispositions du paragraphe 3 de l'article 2 de l'arrêté du 23 décembre 1930.

MUTATIONS.

DATES.	NOMS ET PRÉNOMS.	GRADES.	DESTINATION.
	MM.		
J. O. du 1er octobre 1931.	BARRAROUX (E.-M.)...	Médecin de 1re classe, Cherbourg.	*Jules-Verne*, Lorient.
Idem..........	LE GALLOU (M.-P.-F.).	Médecin de 2e classe, *Quentin-Roosevelt*.	Aviso *Régulus*.
J. O. des 5 et 6 octobre 1931.	CARAMIAN (J.-J.-M.-P.).	Médecin en chef de 1re classe.	Conseil supérieur de santé.
Idem..........	CRISTOL (H.-P.-H.)...	Médecin en chef de 2e classe, Brest.	Médecin d'escadre, cuirassé *Lorraine*.
J. O. du 8 octobre 1931.	BROCHET (A.-A.).....	Médecin en chef de 2e classe.	Ambulance de l'arsenal de Brest.
Idem..........	GORRÉ (R.-P.).......	Médecin principal, spécialiste des hôpitaux.	Maintenu chef du service de dermato-vénéréologie, à Brest.
Idem..........	DERIBERE (R.-G.-G.)...	Médecin principal, Rochefort.	En stage d'électro-radiologie à l'hôpital Sainte-Anne à Toulon, du 15 octobre au 15 décembre 1931.
Idem..........	PRADE (J.-V.).......	Médecin de 1re classe, Brest.	Adjoint au secrétaire du Conseil de santé du 2e arrondissement maritime.
Idem..........	GILBERT (J.-A.-M.)...	*Idem*....................	2e dépôt des équipages.
J. O. du 11 octobre 1931.	ARTUR (R.-F.-E.)....	Médecin en chef de 2e classe.	Président de la 1re commission de reforme, à Brest.
Idem..........	LE CALVÉ (F.-J.-M.)..	Médecin en chef de 1re classe.	Président de la 2e commission de réforme, à Brest.
Idem..........	SIMON (M.-A.).......	Pharmacien-chimiste de 1re classe, à Brest.	Hôpital maritime, à Cherbourg.
J. O. du 15 octobre 1931.	BABIN (E.-J.).......	Médecin principal, à Cherbourg.	Flottille 1re région maritime.
Idem..........	MAUDET (G.-M.).....	Médecin principal, à Lorient.	3e dépôt, à Lorient.
Idem..........	TOURNIGAND	Médecin de 1re classe, à Toulon.	2e dépôt, à Brest.
Idem..........	LARVOR (L.-J.-G.)...	Pharmacien-chimiste de 2e classe à Brest.	Laboratoire central de chimie analytique, à Paris.
J. O. des 26 et 27 octobre 1931.	BARTHE (J.-T.-E.)....	Médecin en chef de 1re classe à Toulon.	Chef du service de santé, à Rochefort.
Idem..........	CAZENEUVE (H.-J.)...	*Idem*....................	Médecin-chef de l'hôpital Saint-Mandrier.
Idem..........	CAUVIN (P.-R.)......	Médecin en chef de 2e classe, à Lorient.	Chef des services médicaux de l'hôpital Saint-Mandrier et président de la commission de réforme de Toulon.
J. O. du 29 octobre 1931.	ROMEZ-CUILLIER (R.-E.-F.-M.).	Médecin de 1re classe, à Brest.	École navale.
Idem..........	COULONJOU (J.-A.-R.).	Médecin de 2e classe, *Rhin*.	Pétrolier *Var*.
Idem..........	CHRÉTIN (F.-J.).....	Médecin de 2e classe, à Toulon.	*Rhin*.

DATES.	NOMS ET PRÉNOMS.	GRADES.	DESTINATION.
	MM.		
J. O. du 29 octobre 1931.	BARRAT (P.-M.)	Médecin de 1re classe, à Toulon.	Médecin résident, hôpital Sainte-Anne, à Toulon.
Idem..........	FAZEUILLES (E.-C.)...	Médecin de 1re classe, débarqué de la *Sainte-Jeanne-d'Arc*.	Médecin-major marine, Alger.
J. O. du 31 octobre 1931.	DAYDE (G.-M.)......	Médecin de 2e classe, à Brest.	3e escadrille de torpilleurs.
Idem..........	DE TANOUARN ...	*Idem*....................	4e division légère, à Brest.
J. O. du 5 novembre 1931.	JEANNIOT (V.-G.-T.)..	Médecin principal, médecin des hôpitaux maritimes, à Toulon.	Médecin-major, *Courbet*.
Idem..........	CARBONI (P.-P.-P.)...	Médecin principal, chirurgien des hôpitaux maritimes, à Toulon.	Médecin-major *Lorraine*. Chirurgien d'escadre.
Idem..........	BRETTE (M.-M.-J.)...	*Idem*....................	Médecin-major des 5e et 7e divisions légères.
Idem..........	BIRADES (F.-L.-M.) ..	Médecin principal, à Cherbourg.	Médecin-major des C. F. I., à Sidi-Yahia.
Idem..........	BELOT (R.-E.)... ...	Médecin de 1re classe, à Sidi-Abdallah.	Maintenu un an au service d'électro-radiologie de Sidi-Abdallah.
J. O. du 6 novembre 1931.	BEAUCHESNE (R.-G.-M.).	Médecin de 2e classe......	*Francis-Garnier* (Extrême-Orient).
Idem..........	RIGAUD (F.-A.)......	*Idem*....................	*Dunkerque* (Division navale du Levant).
Idem..........	LARRAUD (M.-P.-V.-L.-M.).	*Idem*....................	Pétrolier *Mékong*.
Idem..........	SOURIGGOU (X.-A.-J.-M.-H.).	*Idem*....................	Pétrolier *Garonne*.
Idem..........	PLAZY (M.-P.-J.)....	*Idem*....................	Pétrolier *Loing*.
Idem..........	DUQUAIRE (A.-M.-A.-F.-M.).	*Idem*....................	Pétrolier *Elorn*.
Idem..........	CONSTANS (A.-M.-J.-G.).	*Idem*....................	Cuirassé *Lorraine*.
Idem..........	LIMOUSIN (J.-V.-E.)..	*Idem*....................	Porte-avions *Béarn*.
Idem..........	BODRAT (E.-P.-J.)....	*Idem*....................	Croiseur *Colbert*.
Idem..........	PROVOST (C.-E.-M.-C.).	*Idem*....................	Croiseur *Foch*.
Idem..........	CORNET (L.-A.-M.)...	*Idem*....................	*Quentin-Roosevelt*.
			Hôpitaux maritimes de :
Idem..........	GAUDIN (J.)........	*Idem*....................	Toulon.
Idem..........	DUTREY (P.-J.-M.)....	*Idem*....................	Brest.
Idem..........	BERNARD (J.-E.).....	*Idem*....................	*Idem*
Idem..........	BORNEUF (R.-A.-J.)...	*Idem*....................	Lorient.
Idem..........	CALS (M.)..........	*Idem*....................	Cherbourg.
Idem..........	HUBERT (P.-A.)......	*Idem*....................	*Idem*.
Idem..........	QUINIOU (J.-M.).....	Pharmacien-chimiste de 2e cl.	Brest.
Idem..........	CHARETTEUR (P.-E.)..	*Idem*....................	Lorient.
Idem..........	BABIN (R.-M.).......	*Idem*....................	Toulon.
Idem..........	LEFAUX (R.-T.-Y)....	*Idem*....................	Lorient.

DATES.	NOMS ET PRÉNOMS.	GRADES.	DESTINATION.
	MM.		Hôpitaux maritimes de :
J. O. du 6 novembre 1931.	LETEUFF	*Idem*	Cherbourg.
Idem	SERRE (F.-M.)	*Idem*	Brest.
J. O. des 12 et 13 nov. 1931.	GÉNIAUX (P.-E.-A.)	Médecin de 1re classe	Cuirassé *Bretagne*.
Idem	BERTROU (P.-L.-A.)	*Idem*	Centre d'aviation maritime de Berre.
Idem	MENJAUD (G.-L.)	*Idem*	Flottille 2e région maritime.
Idem	BELLE (P.-E.-M.)	*Idem*	Centre d'aviation maritime Hyères-Palyvestre.
Idem	LABILLONNE (P.-E.)	*Idem*	Ambulance de l'Arsenal de Cherbourg.
J. O. du 14 novembre 1931.	MARMOUGET (C.-J.-J.)	Médecin principal	Médecin-major école navale.
Idem	SANTARELLI (P.)	*Idem*	Flottille 2e région maritime.
J. O. du 18 novembre 1931.	LARC'HANT (F.-A.-M.)	Médecin de 1re classe	Cabinet du Sous-Secrétaire d'État.
Idem	THOMEUR (E.-J.-Y.)	*Idem*	Médecin-major 5e division légère.
Idem	GAUDIN (J.)	Médecin de 2e classe, à Toulon.	Cuirassé *Jean-Bart*.
J. O. du 3 décembre 1931.	CIRCAN (P.-A.)	Médecin principal	Stage au service d'électroradiologie de Sainte-Anne du 15 décembre 1931 au 15 février 1932.
Idem	DURIEUX (R.-G.-C.)	*Idem*	Chef du service d'électro-radiologie à Rochefort.
Idem	PETIOT (P.)	Pharmacien-chimiste principal.	Hôpital maritime de Sidi-Abdallah.
Idem	LETEUX (E.-C.-M.)	*Idem*	Hôpital maritime de Cherbourg.
J. O. du 17 décembre 1931.	SCOARNEC (J.-L.-M.)	Médecin principal, à Guérigny.	Maintenu 18 mois à compter du 16 janvier 1932.
Idem	DAMANY (G.-J.-J.-M.)	Pharmacien-chimiste de 1re classe, à Indret.	Maintenu deux ans à compter du 1er février 1932.
Idem	LEGRAND (H.-V.-B.)	Médecin de 2e classe	*Armorique*.
Idem	DUTREY (P.-J.-M.)	*Idem*	2e escadrille de torpilleurs.
J. O. du 24 décembre 1931.	DALGER (J.-M.-S.)	Médecin principal, chirurgien des hôpitaux.	Chef des services chirurgicaux, hôpital de la Marine à Lorient.
Idem	BARGE (P.-F.-J.)	Médecin de 1re classe, à Brest.	Maintenu un an, à compter du 6 février 1932, dans ses fonctions de médecin-président, à Brest.
Idem	GUYADER (C.-J.)	Médecin de 2e classe	Aviso *Ancre*.
Idem	CONSTANS (A.-M.-J.-G.)	*Idem*	Aviso *Diana*.
Idem	BERNARD (J.-E.)	*Idem*	Croiseur *Suffren*.
Idem	BORNEUF (R.-A.-J.)	*Idem*	Cuirassé *Lorraine*.

DATES.	NOMS ET PRÉNOMS.	GRADES.	DESTINATION.
	MM.		
J. O. du 24 décembre 1931.	JAFFRY (A.-J.-A.)….	Médecin de 1re classe……	Médecin résident à Cherbourg.
Idem………	LELAIDIER (A.-A.-C.) .	*Idem*…………	Adjoint au secrétaire de la 3e région maritime.
Idem………	AUSTRY (J.-L.-J.-J.) . .	*Idem*…………	École des mécaniciens et chauffeurs de Toulon.
Idem………	GILBERT (A.-M.) …..	*Idem*…………	Centre d'aviation maritime de Karouba.

PERMUTATIONS.

(*J. O.* du 13 novembre 1931.)

Entre MM. les médecins de 2e classe DUQUAIRE désigné pour l'*Élorn* et LIMOUSIN désigné pour le *Béarn*.

DÉMISSION.

Par décret du 27 octobre 1931, a été acceptée, pour compter du 28 novembre 1931, la démission de son grade offerte par M. le médecin de 1re classe COUPINY (F.-M.) du port de Cherbourg, qui est admis avec son grade dans la réserve.

II. RÉSERVE.

(*J. O.* du 11 octobre 1931.)

Par décret du 7 septembre 1931, est admis dans le cadre des officiers de réserve du service de santé de l'armée de terre, avec le grade de médecin lieutenant, pour prendre rang du 7 septembre 1931 :

M. VINSENT (F.-J.-M.), médecin de 2e classe de réserve de la Marine.

(*J. O.* du 26 novembre 1931.)

Par décret du 24 novembre 1931, a été admis dans la réserve de l'armée de mer au grade de médecin de 2e classe, M. BARDOUL (R.-C.-A.-J.-M.), médecin de 2e classe auxiliaire démissionnaire.

AVIS DE CONCOURS.

(*J. O.* du 8 octobre 1931.)

Des concours pour l'obtention du titre de *professeur agrégé* des Écoles de médecine navale auront lieu à Toulon au début du mois d'octobre 1932, à des dates qui seront fixées ultérieurement, en vue de la nomination d'un titulaire pour chacune des catégories suivantes :

1° Anatomie-chirurgie (section d'ophtalmologie et d'oto-rhino-laryngologie);

2° Bactériologie, hygiène.

(*J. O.* du 18 décembre 1931.)

Un concours pour l'obtention du titre de *professeur agrégé* des Écoles de médecine navale pour la catégorie de chimie et de sciences physiques et naturelles aura lieu à Toulon au début du mois d'octobre 1932, à une date qui sera ultérieurement fixée.

(*J. O.* du 31 décembre 1932.)

Des concours pour les emplois de *chargés de cours* dans les Écoles de médecine navale et pour l'obtention du titre de *spécialiste des hôpitaux* de la Marine, indiqués ci-après, auront lieu, à Brest, dans la deuxième quinzaine du mois de juillet 1932, à des dates qui seront fixées ultérieurement.

A. Chargés de cours :

a. École d'application des médecins et pharmaciens-chimistes stagiaires à Toulon : Chef de travaux pratiques de bactériologie.

b. École principale du service de santé de la Marine à Bordeaux : Physiologie et hygiène.

c. Écoles annexes de médecine navale :

1° Histologie et embryologie aux écoles annexes de Brest et de Toulon;
2° Séméiologie et petite chirurgie aux écoles annexes de Rochefort et de Toulon.

B. Spécialistes des hôpitaux :

a. Concours de médecine :
Dermato-vénéréologie : une nomination.

b. Concours de chirurgie :
Ophtalmologie et oto-rhino-laryngologie : une nomination.

MINISTÈRE DE LA MARINE MILITAIRE.

Organisation des concours pour les emplois de professeurs agrégés, chargés de cours et prosecteurs dans les écoles de médecine navale.

Le Ministre de la Marine,

Arrête :

Article premier. — L'arrêté du 22 décembre 1930 est modifié ainsi qu'il suit :

Art. premier.

Le 2° alinéa est remplacé par le suivant : « Les concours de professeurs agrégés ont lieu en une session annuelle à des dates fixées par le Ministre ».

4° alinéa, 1re ligne. — *Au lieu de :* « cinq mois », *lire :* « au moins neuf mois ».

ART. 3.

2° alinéa. — *Au lieu de :* « articles 3 et 9 », *lire :* « articles 5 et 11 ».

ART. 6.

Ajouter le 3° alinéa suivant : « Les officiers se présentant au concours d'agrégation pourront être mis en congé d'études pendant cette période ».

ART. 19.

2° alinéa, § A. — *Après :* « éliminatoires », *ajouter :* « elles comportent des épreuves cliniques et pratiques telles qu'elles sont fixées à l'article 20, et une épreuve de titres ».

§ B, 1er alinéa. — *Remplacé* par le suivant : « supprimer la lettre B. L'épreuve de titres sera constituée de la façon suivante ».

a. 2°. — *Au lieu de :* « La liste dactylographiée, etc. », *lire :* « cinq exemplaires de la liste dactylographiée de ses publications et de leur résumé succinct » (le reste sans changement).

Ajouter un 3° alinéa ainsi conçu : « 3° Chaque candidat devra faire un exposé de ses travaux scientifiques (le jury pourra poser des questions) ; dix minutes sont accordées pour cet exposé ».

A la fin de l'article 19, *ajouter :* « B. — Les épreuves définitives comportent les épreuves professionnelles énumérées à l'article 20 ci-après ».

ART. 20.

a. Agrégation de physiologie, médecine.

Épreuves d'admissibilité :

1re épreuve, 2° alinéa, 2° ligne. — *Au lieu de :* « temps de réflexion compris », *lire :* « suivie de quinze minutes de réflexion ».

2° alinéa, *in fine*, et 1re ligne du 3° alinéa. — *Supprimer :* « ou du rapport d'expertise ».

2° épreuve. — *Au lieu de :* « recherches biologiques appliquées à la clinique ou à la médecine légale », *lire :* « recherches de laboratoire clinique ».

Après la rédaction de la 2° épreuve, *ajouter :* « 3° épreuve (coefficient 2), épreuve de titres et dossier militaire ».

Épreuves définitives. — *Au lieu de :* « 3° épreuve », *lire :* « 4° épreuve ».

2° alinéa. — *Au lieu de :* « quarante-cinq minutes après trois heures », *lire :* « soixante minutes après quatre heures ».

Au lieu de : « 4° épreuve », *lire :* « 5° épreuve ».

2° alinéa. — *Au lieu de :* « quarante-cinq minutes après trois heures », *lire :* « soixante minutes après quatre heures ».

5° épreuve. — *Supprimer* les deux lignes concernant cette épreuve.

b. *Agrégation d'anatomie, chirurgie.*

Section de chirurgie générale :

Épreuves d'admissibilité, 1re épreuve, 2e alinéa. — *Au lieu de* : « temps de réflexion compris », *lire :* « suivie de quinze minutes de réflexion ».

Après la rédaction de la 2e épreuve, *ajouter* : « 3e épreuve (coefficient 2) ».

Épreuves de titres et dossier militaire, épreuves définitives. — *Au lieu de* : « 3e épreuve », *lire* : « 4e épreuve ».

***Au lieu de* : « 4e épreuve », *lire :* « 5e épreuve ».**

***Au lieu de :* « quarante-cinq minutes après trois heures », *lire :* « soixante minutes après quatre heures ».**

5e épreuve. — *Supprimer* les deux lignes concernant cette épreuve.

Section d'ophtalmologie et d'oto-rhino-laryngologie.

Épreuves d'admissibilité :

Après la rédaction de la 2e épreuve, *ajouter* : « 3e épreuve (coefficient 2). Épreuve de titres et dossier militaire ».

Épreuves définitives :

Les 3e et 4e épreuves sont numérotées 4e et 5e épreuves.

***Supprimer* les deux lignes concernant la 5e épreuve.**

c. *Agrégation de bactériologie-hygiène.*

Épreuves d'admissibilité :

1re épreuve, 2e alinéa. — *Au lieu de* : « y compris le temps de la réflexion », ***lire :*** « suivie de quinze minutes de réflexion ».

Après la rédaction de la 2e épreuve, *ajouter :* « 3e épreuve (coefficient 2) ».

Épreuve de titres et dossier militaire.

Épreuves définitives :

***Au lieu de :* « 3e** épreuve », *lire :* « 4e épreuve ».

2e alinéa. — *Au lieu de :* « quarante-cinq minutes après trois heures », *lire :* « soixante minutes après quatre heures ».

Au lieu de : « 4e épreuve », *lire :* « 5e épreuve ».

2e alinéa. — *Au lieu de :* « quarante-cinq minutes après trois heures », *lire :* « soixante minutes après quatre heures ».

5e épreuve. — *Supprimer* les deux lignes concernant cette épreuve.

d. *Agrégation de chimie et des sciences physiques et naturelles.*

Épreuves d'admissibilité :

Après la rédaction de la 2e épreuve, *ajouter :* « 3e épreuve (coefficient 2), Épreuve de titres et dossier militaire ».

Épreuves définitives :

Les 3e et 4e épreuves sont numérotées 4e et 5e épreuves.

Supprimer les deux lignes concernant la 5e épreuve.

Fait à Paris, le 3 octobre 1931.

Charles Dumont.

Modification à l'instruction du 24 décembre 1930 portant réorganisation de l'École d'application des médecins et pharmaciens-chimistes de 2e classe à Toulon.

(*J. O.* du 14 octobre 1931.)

Paris, le 9 octobre 1931.

TITRE III.

EXAMEN DE SORTIE DES STAGIAIRES.

L'alinéa commençant par : « Lorsqu'un membre du jury est parent ou allié, etc. », est ebrogé et remplacé per le suivant :

« Lorsqu'un membre du jury est parent ou allié d'un candidat jusqu'au 4e degré inclusivement ou est indisponible, il est remplacé :

« 1° Par le chef de clinique (professeur agrégé ou chargé de cours) qui lui est adjoint dans son enseignement, s'il est officier supérieur ;

« 2° Sinon, par un encien professeur ou per un professeur egrégé ou chargé de cours appertenent à le section professionnelle dont feit pertie le professeur empêché et du grede d'officier supérieur au moins ».

Service à la mer et à terre des officiers du corps de santé de la marine.

(*J. O.* du 17 octobre 1931.)

Le Ministre de la Marine militaire,

Arrête :

L'article 16 de l'erręté du 4 juillet 1911, modifié le 3 novembre 1930, est abrogé et remplecé par le suivant :

Art. 16.

Durée de l'embarquement (1).

1. Le durée réglementaire de l'embarquement et celle du séjour à terre hors de la métropole est fixée à deux ans (aller et retour non compris, à moins que l'officier perte et revienne sur son bâtiment.

2. Cette durée est réduite à dix-huit mois pour les médecins embarqués sur les bâtiments hydrographiques hors des mers d'Europe et sur ceux des flotilles du Yang-Tsé-Kiang et du Si-Kiang.

3. Ces derniers auront cependant la feculté de prolonger la durée de leur affectation à deux ans, sur l'approbation du commendent de la mission hydrographique ou de le flotille et après visite médicele.

(1) Cette durée d'embarquement sera applicable à tous les médecins ayant quitté la France à une date postérieure au 1er décembre 1930.

4. La visite prévue ci-dessus sera passée avant le début du quinzième mois d'embarquement et le département (Direction centrale du service de santé), devra être informé télégraphiquement de la décision prise.

Fait à Paris, le 9 octobre 1931.

Charles Dumont.

CIRCULAIRE NOTIFIANT UN DÉCRET MODIFIANT LE DÉCRET DU 8 AVRIL 1923, PORTANT RÈGLEMENT SUR LA SOLDE DES OFFICIERS DES DIFFÉRENTS CORPS DE LA MARINE.

(*J. O.* du 30 octobre 1931.)

ART. 73 *ter*.

Les élèves du service de santé de la Marine reçoivent, lorsqu'ils sont en possession de leur diplôme de docteur en médecine, une indemnité d'impression de thèse dont le taux est fixé à 1.000 francs.

ÉCOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE.

(*J. O.* du 3 décembre 1931.)

LE PRÉSIDENT DE LA RÉPUBLIQUE FRANÇAISE,

Vu l'article 152 de la loi de finances du 16 avril 1930;
Vu le décret du 3 février 1931;
Sur le rapport du Ministre de la Marine militaire,

Décrète :

Article premier. — Est fixé à 7.000 francs pour l'année scolaire 1931-1932 le montant de la somme à rembourser en exécution de l'article 152 de la loi du 16 avril 1930, par les élèves de l'école principale du service de santé de la Marine qui, pour une cause quelconque, autre que pour inaptitude physique reconnue, quittent l'école en cours d'études, ne satisfont pas aux examens de sortie ou ne restent pas, sauf le cas de réforme pour raisons de santé, au moins dix ans après leur sortie de l'école, dans l'un des deux corps de santé (Marine ou troupes coloniales) dans lequel ils seront admis à servir d'après leur rang de classement de sortie de Bordeaux.

Ces élèves auront également à rembourser :

1° La valeur du trousseau qui leur sera délivré, d'après le taux fixé annuellement pour chaque année scolaire passée à l'école;

2° Le montant des frais de scolarité payés par la Marine pendant leur présence à l'école de Bordeaux, d'après les tarifs fixés par les décrets relatifs aux droits à percevoir en vue de l'obtention du diplôme de docteur en médecine ou de pharmacien.

Art. 2. — Le Ministre de la Marine militaire est chargé de l'exécution du présent décret, qui sera publié au *Journal officiel* de la République française.

Fait à Paris, le 25 novembre 1931.

Paul DOUMER.

Par le Président de la République :

Le Ministre de la Marine militaire,
Charles Dumont.

CONGÉS SANS SOLDE ET HORS CADRE.

(*J. O.* du 29 novembre 1931.)

Le nombre des congés sans solde et hors cadres à accorder aux officiers du corps de santé pendant le 1er semestre 1932 est fixé à un pour les médecins et un pour les pharmaciens-chimistes.

VI. COMMUNICATION.

VOYAGE MÉDICAL EN ESPAGNE.

Un voyage exclusivement réservé aux médecins, à leurs femmes et à leurs enfants, est organisé, du 13 au 29 mars 1932, au prix de 3.700 francs français par personne, avec hôtels de premier ordre et parcours en chemin de fer en Espagne en 1re classe, les trajets de nuit s'effectuant en wagons-lits lorsqu'ils en comportent.

L'itinéraire de ce voyage sera le suivant :

Saint-Sébastien — Burgos — Madrid — Tolède — Cordoue — Séville — Grenade — Alcazar — — Valence — Barcelone et Cerbère.

Les médecins qui le désireraient pourront modifier leur voyage à partir de Séville. Une variante, actuellement à l'étude, comportera, en effet, le retour par le Portugal, avec réembarquement à Vigo pour Bordeaux, sur le nouveau paquebot de grand luxe *l'Atlantique* (40.000 tonnes), véritable palace flottant récemment entré en service.

Le nombre de places étant strictement limité, les médecins que ce voyage intéresse sont priés de s'adresser, le plus tôt possible, à l'agence belge de la Compagnie Française du Tourisme, 29, boulevard Adolphe-Max, à Bruxelles, que le Comité charge exclusivement de son organisation.

(*Communiqué par le Comité d'entente scientifique hispano-belge.*)

TABLE DES MATIÈRES.

Les *Archives de médecine et pharmacie navales* paraissent tous les trois mois.

Tout ce qui concerne la rédaction des *Archives de médecine et pharmacie navales* doit être adressé, par la voie officielle, au Ministère de la Marine (Service central de Santé) ou, *franco*, au Directeur de la Rédaction au Ministère de la Marine.

Des ouvrages qui seront adressés au Directeur de la Rédaction seront annoncés et analysés, s'il y a lieu.

Les abonnements sont reçus à l'Imprimerie Nationale, rue de la Convention, 27, Paris (15e), au prix de : pour l'année 1932 (4 fascicules) [France et Colonies] .... **60 fr.**

Le numéro pris au bureau de vente .... **15 fr.**

Le numéro expédié par poste recommandé : frais de port en sus.

Remise aux libraires : **10** %.

Les années antérieures et numéros détachés sont vendus, port en sus, aux prix de : l'année 1931, **65** fr.; le numéro détaché, **18** fr.; l'année 1930, **65** fr.; le numéro détaché, **18** fr.; l'année 1929, **45** fr.; le numéro détaché, **12** fr.; l'année 1928, **32** fr.; le numéro détaché, **9** fr.; l'année 1927, **32** fr.; le numéro détaché, **9** fr.; l'année 1926, **24** fr.; le numéro détaché, **6** fr.; l'année 1925, **22** fr.; le numéro détaché, **5** fr. **50**; l'année 1924, **15** fr.; le numéro détaché, **2** fr. **50**; l'année 1920, **39** fr., le numéro détaché, **3** fr. **30**; l'année 1919, **27** fr., le numéro détaché, **2** fr. **75**; l'année 1918, **24** francs; le numéro détaché, **2** fr. **50**.

Les années antérieures, de 1887 à 1917, sont en vente à la librairie Octave Doin et fils, 8, place de l'Odéon, à Paris, et les numéros des années 1921, 1922 et 1923, à la librairie L. Fournier, 264, boulevard Saint-Germain, à Paris.

Imprimerie Nationale. — Janv.-fév.-mars 1932.



I. MÉMOIRE ORIGINAL.

NOUVELLE ENQUÊTE SUR LA VACCINATION PRÉVENTIVE DE LA TUBERCULOSE PAR LE B. C. G. À BREST,

PAR M. LE Dr J. QUÉRANGAL DES ESSARTS,
Chef du laboratoire de bactériologie du IIe arrondissement maritime à Brest,

ET Mme GUY DE CARBONNIÈRES DE SAINT-BRICE,
Assistante sociale du service des tuberculeux de l'hôpital maritime de Brest.

Encouragés par les résultats acquis les années précédentes, et l'innocuité du B. C. G. étant un fait prouvé, nous avons poursuivi à Brest dans le milieu maritime, les vaccinations au B. C. G. par voie buccale chez les nouveau-nés et par injections sous-cutanées chez les enfants plus âgés. C'est ainsi qu'au cours de cette année, nous avons vacciné :

a. Par voie buccale, 167 nouveau-nés, dans 163 familles;
b. Par injections, 83 enfants, dans 47 familles.

Tous ces enfants font l'objet d'une observation et sont suivis régulièrement.

I. Vaccinations des nouveau-nés par ingestion de B. C. G.

A la fin de cette année, pour nous rendre compte de l'efficacité préventive du B. C. G., nous avons procédé à une enquête portant sur les quatre points suivants :

1° Après avoir revu tous les enfants que nous avions vaccinés dans les années précédentes, nous les avons comparés au point de vue de la *mortalité générale* dans les premières années de

leur vie, avec ceux qui n'ont pas été vaccinés, pris comme témoins dans les mêmes familles et aux mêmes âges.

2° Nous avons ensuite établi séparément pour chaque année les pourcentages de mortalité générale des deux groupes d'enfants, dans les familles tuberculeuses et dans celles qui sont apparemment indemnes de tuberculose.

3° Les mêmes taux de mortalité générale ont été ensuite établis pour les enfants vaccinés et non vaccinés dans les cent familles tuberculeuses que nous suivons depuis le plus longtemps (au moins depuis deux ans et demi).

4° Enfin il nous a semblé intéressant de rechercher quelle influence avait eu la vaccination au B. C. G. sur la situation nosologique des familles qui font l'objet de notre enquête, en établissant et en comparant les taux de mortalité générale infantile des deux premières années, *avant et depuis* l'emploi du vaccin, de façon à nous rendre compte si la vaccination avait réellement amélioré la situation de ces familles, au point de vue de la mortalité infantile.

A la fin de décembre 1931, notre expérience de la vaccination dont le début remonte à 1926, porte sur *655* familles brestoises ayant eu au total : 1.728 enfants, dont 748 vaccinés à la naissance et 980 non vaccinés.

Les enfants vaccinés se répartissent ainsi :

1926 :	enfants vaccinés à la naissance.			9	dans	9	familles.
1927 :	—	—	—	71	—	70	—
1928 :	—	—	—	135	—	128	—
1929 :	—	—	—	155	—	130	—
1930 :	—	—	—	211	—	155	—
1931 :	—	—	—	167	—	163	—

Au Total *748* enfants vaccinés dans *655* familles.

Les enfants vaccinés l'ont été par l'ingestion, dans les premiers jours de la vie et le plus près possible de la naissance, de trois doses d'émulsion vaccinale provenant de l'Institut Pasteur de Paris; Mme de Carbonnières s'est chargée elle-même de ces vaccinations et seuls les enfants vaccinés dans ces conditions et

suivis régulièrement à partir de ce moment et en même temps que leurs collatéraux, rentrent dans notre enquête.

Presque tous ces enfants vivent dans leurs familles, la séparation pendant le premier mois étant pratiquement impossible à réaliser, même dans les milieux profondément touchés par la tuberculose; les seules exceptions sont celles où le père bacillaire est hospitalisé, à la naissance de l'enfant (elles n'atteignent pas 5 p. 100).

Nous rappelons que la plupart de ces familles appartiennent à la classe pauvre; elles vivent en général dans des conditions hygiéniques déplorables, dans des locaux insalubres et obscurs, véritables taudis situés au fond de cours ou de ruelles sans air, ni lumière; de plus ce sont des familles nombreuses, le nombre moyen de leurs enfants est de 4 mais les familles de 8, et 10 et 12 enfants ne sont pas rares, tous vivant en contact intime, sans isolement possible, le plus souvent dans une seule pièce, ceux qui sont indemnes partageant souvent le lit des malades. C'est ainsi que :

Sur 100 familles, nous avons noté que :

63 vivent dans une seule pièce;
21 vivent dans deux pièces;
16 vivent dans trois pièces et plus.

Si à cette misère du milieu social, on ajoute le manque de soins élémentaires, la sous-alimentation et l'alcool, on comprendra pourquoi nous arrivons à des taux de mortalité infantile très élevés.

Chaque enfant vacciné fait l'objet d'une fiche individuelle sur laquelle l'histoire familiale est résumée aussi complètement que possible, au point de vue de l'état pathologique de tous ses membres; c'est surtout la tuberculose des parents que nous nous sommes efforcés de dépister, cette tâche nous a été facilitée du fait que la majeure partie de ces familles sont celles d'ouvriers des arsenaux, de petits employés des administrations de la Marine, de marins et de soldats qui sont soumis à des visites périodiques et dont l'état de santé est connu; nous avons enfin observé les enfants non vaccinés de ces mêmes familles

avec lesquels vivent les vaccinés et noté avec soin leur état. Cherchant à réaliser des fiches qui soient en même temps individuelles et familiales, afin que chaque enfant vacciné puisse être étudié dans son milieu familial. Pour arriver à ce résultat il a fallu établir un contact étroit entre le centre de vaccination (laboratoire de la Marine) et toutes ces familles qui sont visitées régulièrement à domicile, de façon à exercer ainsi une surveillance attentive de tous les enfants vaccinés ou non qui sont, les uns autant que les autres, l'objet de toute notre attention.

Enfin, notre rôle s'est borné, en cette enquête, à celui d'observateur impartial, notant des faits sans idée préconçue et sans esprit de parti pris, cherchant à nous rendre compte si dans le groupe important de familles que nous avons observé, les enfants vaccinés mouraient moins que leurs collatéraux non vaccinés, au cours des quatre premières années de leur vie, et à voir si la situation de ces familles avait été transformée, et améliorée au point de vue de la mortalité générale de leurs jeunes enfants, autrement dit si la vaccination au B. C. G. avait prouvé son efficacité préventive par un gain de jeunes vies humaines, au profit des familles qui lui avaient fait confiance.

1° *Comparaison au point de vue « mortalité générale » des enfants, vaccinés et non vaccinés, dans les mêmes familles, au cours des quatre premières années.*

Afin de nous rendre compte de la valeur préventive du B. C. G., nous avons comparé au point de vue de la mortalité générale, pendant les quatre premières années de leur vie, les enfants vaccinés à la naissance avec leurs collatéraux non vaccinés, pris comme témoins aux mêmes âges et dans les mêmes familles, c'est-à-dire que nos comparaisons portent sur des enfants vivant dans des conditions hygiéniques et sociales exactement les mêmes, étant soumis aux mêmes sources de contagion et aux mêmes influences morbides, le facteur vaccination intervenant seul pour les différencier.

Nous envisageons seulement la mortalité générale (c'est-à-dire par toutes causes) de façon à éviter les erreurs d'interprétation sur les causes des décès, erreurs très fréquentes dans les milieux

pauvres où le médecin est appelé à la dernière extrémité et porte le plus souvent, après un examen pratiqué dans de mauvaises conditions, un diagnostic qui n'est vérifié ni par les examens de laboratoire, ni par l'autopsie. Nos recherches sur les causes étiologiques des décès des jeunes enfants nous ont montré que la grande majorité des diagnostics portés sont purement symptomatiques et que la nature tuberculeuse des affections du jeune âge passe presque toujours inaperçue; nous en trouvons une preuve dans les tables de mortalité de la ville de Brest (ville de 70.000 habitants qui paye un très lourd tribut à la tuberculose); la mortalité des enfants entre 0 jour et 1 an pour tuberculose y est portée pour 8 cas en 1927 et pour 5 cas en 1928!

Enfin, nous compterons à part la mortalité générale entre 3 jours et 1 mois parce qu'elle est sensiblement la même chez les vaccinés et les non vaccinés, le vaccin n'ayant pas eu le temps de prémunir l'organisme.

Nous n'envisageons que les années 1927, 1928, 1929, 1930 qui nous permettent de comparer un nombre suffisant d'enfants, respectivement à la fin de leur quatrième, troisième, seconde et première année de vie :

a. *Comparaison des mortalités générales à la fin de la quatrième année.*

En 1927 nous avons observé 70 familles ayant eu au total, à la fin de décembre 1927, 177 enfants, dont *77 vaccinés à la naissance* et *106 non vaccinés.*

Tous ces enfants, vaccinés ou non, ont actuellement au moins 4 ans. Nous pouvons donc comparer dans ces familles, au point de vue de la mortalité générale, les enfants vaccinés avec ceux non vaccinés *entre 1 mois et 4 ans;* nous trouvons alors :

Entre 1 mois et 4 ans :
71 vaccinés.... 0 décès (pourcentage nul).
106 non vaccinés 24 — (pourcentage : 22,64 p. 100).

Entre 3 jours et 1 mois :

Vaccinés	1 décès.
Non vaccinés	2

Mort-nés et enfants morts, de moins de 3 jours : 8.

Ce qui peut se résumer dans le tableau suivant :

FAMILLES OBSERVÉES en 1927.	NOMBRE TOTAL d'enfants de ces familles au 31 décembre 1927	ENFANTS VACCINÉS à la naissance.	ENFANTS non VACCINÉS.	MORTALITÉ GÉNÉRALE DANS CES FAMILLES. ENTRE 1 MOIS et 4 ans.		ENTRE 3 JOURS et 1 mois.		MORT-NÉS ET ENFANTS morts de moins de 3 jours.
				vaccinés.	non vaccinés.	vaccinés.	non vaccinés.	
70	177	71	106	0 soit 0 p. 100	24 soit 22,64 p. 100	1	2	8

b. *Comparaison des mortalités générales à la fin de la troisième année.*

En 1928 nous avons observé 128 familles, ayant eu au total, à la fin de décembre 1928, 335 enfants dont 135 vaccinés à la naissance et 200 non vaccinés.

Tous ces enfants vaccinés ou non ont actuellement au moins 3 ans. Nous pouvons donc comparer dans ces familles au point de vue mortalité générale, les enfants vaccinés avec ceux non vaccinés, entre 1 mois et 3 ans; nous trouvons alors :

Entre 1 mois et 3 ans :
135 vaccinés ... 7 décès (pourcentage : 5,18 p. 100).
200 non vaccinés 39 — (— 19,50 —)
Entre 3 jours et 1 mois :
Vaccinés........ 2 —
Non vaccinés .... 2 —

Mort-nés et enfants morts de moins de 3 jours : 12.

Ce qui peut se résumer dans le tableau suivant :

FAMILLES OBSERVÉES en 1928.	NOMBRE TOTAL d'enfants de ces familles au 31 décembre 1928.	ENFANTS VACCINÉS à la naissance.	ENFANTS non VACCINÉS.	MORTALITÉ GÉNÉRALE DANS CES FAMILLES. ENTRE 1 MOIS et 3 ans.		ENTRE 3 JOURS et 1 mois.		MORT-NÉS ET ENFANTS morts de moins de 3 jours.
				vaccinés.	non vaccinés.	vaccinés.	non vaccinés.	
128	335	135	200	7 soit 5,18 p. 100	39 soit 19,50 p. 100	2	2	12

c. *Comparaison des mortalités générales à la fin de la seconde année.*

En 1929 nous avons observé 130 familles, ayant eu au total, à la fin de décembre 1929, 362 enfants dont 155 vaccinés à la naissance en 1929 ou les années précédentes et 207 non vaccinés.

Tous ces enfants, vaccinés ou non, ont actuellement au moins 2 ans. Nous pouvons donc comparer dans ces familles, au point de vue de la mortalité générale, les enfants vaccinés avec ceux non vaccinés entre 1 mois et 2 ans, nous trouvons :

Entre 1 mois et 2 ans :
155 vaccinés.... 8 décès (pourcentage : 5,16 p. 100.)
207 non vaccinés 41 — (— 19,80 —)

Entre 3 jours et 1 mois :
Vaccinés .... 2 décès.
Non vaccinés .... 3 —

Mort-nés et enfants morts de moins de 3 jours : 6.

Ce qui peut se résumer dans le tableau suivant :

FAMILLES OBSERVÉES en 1929.	NOMBRE TOTAL d'enfants de ces familles au 31 décembre 1929.	ENFANTS VACCINÉS à la naissance.	ENFANTS non VACCINÉS.	MORTALITÉ GÉNÉRALE DANS CES FAMILLES. ENTRE 1 MOIS et 2 ans. vacci-nés.	non vacci-nés.	ENTRE 3 JOURS et 1 mois. vacci-nés.	non vacci-nés.	MORT-NÉS ET ENFANTS morts de moins de 3 jours.
130	362	155	207	8 soit 5,15 p. 100	41 soit 19,80 p. 100	2	3	6

d. *Comparaison des mortalités générales à la fin de la première année.*

En 1930 nous avons observé 155 familles ayant eu au total, à la fin de décembre 1930 : 382 enfants, dont 211 vaccinés à la naissance et 171 non vaccinés.

Tous ces enfants ont actuellement au moins 1 an; la comparaison dans ces familles, au point de vue mortalité générale

des enfants vaccinés, avec ceux non vaccinés donne les chiffres suivants :

Entre 1 mois et 1 an :
211 vaccinés.... 11 décès (pourcentage : 5,21 p. 100).
171 non vaccinés 19 — (— 11,11 —).
Entre 3 jours et 1 mois :
Vaccinés .... 2 décès.
Non vaccinés .... 2 —

Mort-nés et enfants morts de moins de 3 jours : 6.

Ce qui peut se résumer dans le tableau suivant :

FAMILLES observées en 1930.	NOMBRE TOTAL d'enfants de ces familles au 31 décembre 1930.	ENFANTS VACCINÉS à la naissance.	ENFANTS non VACCINÉS.	MORTALITÉ GÉNÉRALE DANS CES FAMILLES. Entre 1 mois et 1 an. vaccinés.	non vaccinés.	Entre 3 jours et 1 mois. vaccinés.	non vaccinés.	MORT-NÉS et enfants morts de moins de 3 jours.
155	382	211	171	11 soit 5,21 p. 100	19 soit 11,11 p. 100	2	2	6

e. *Comparaison au point de vue mortalité générale de tous les enfants de ces familles, au cours des quatre premières années de vie.*

Une moyenne des taux de mortalité générale de tous les enfants vaccinés en 1927, 1928, 1929 et 1930 comparés à leurs collatéraux non vaccinés dans les mêmes familles et au cours des quatre premières années de vie, donne les chiffres suivants :

483 familles avec 1.256 enfants, dont 572 vaccinés à la naissance et 684 non vaccinés.

Mortalité au cours des quatre premières années de vie :
572 vaccinés ...... 26 décès (pourcentage : 4,54 p. 100).
684 non vaccinés... 123 — (— 18 —).
Mortalité entre 3 jours et 1 mois :
Vaccinés .... 4 décès.
Non vaccinés .... 6 —

Mort-nés et enfants morts avant le 3ᵉ jour : 26.

Ce qui se résume dans le tableau suivant :

TOTAL DES FAMILLES observées.	TOTAL DES ENFANTS DE ces familles au 31 décembre 1930.	VACCINÉS à la NAISSANCE en 1927-1928-1929-1930.	NON-VACCINÉS.	MORTALITÉ GÉNÉRALE DE CES ENFANTS.				MORT-NÉS ET ENFANTS de moins de 3 jours.
				Dans les 4 années de vie.		Entre 3 jours et 1 mois.		
				vaccinés.	non vaccinés.	vaccinés.	non vaccinés.	
483	1256	572	684	26 soit 4,54 p. 100	123 soit 18 p. 100	4	6	26

Pour mémoire :

En 1926 : on a observé 9 familles ayant au total 17 enfants dont 9 vaccinés et 8 non vaccinés.

Aucune mortalité ni dans un groupe, ni dans l'autre.

En 1931 : on a observé 163 familles dans lesquelles on a vacciné 167 enfants à la naissance. A signaler qu'une de ces familles a eu cette année trois jumeaux, qui vaccinés à la naissance sont à plus de 6 mois en parfaite santé.

2° *Pourcentage de mortalité générale des deux groupes d'enfants dans les familles tuberculeuses et dans les familles indemnes de tuberculose.*

Pour chacune des années envisagées dans l'enquête, nous avons établi séparément les taux de mortalité générale des deux groupes d'enfants, *dans les familles tuberculeuses et dans celles qui semblent indemnes de tuberculose.*

Par familles tuberculeuses, nous entendons, les familles où un des membres au moins est atteint de bacillose ouverte, confirmée par le laboratoire et vit en contact avec ses enfants. Nous avons adopté par ailleurs les mêmes termes de comparaison que précédemment.

Les tableaux suivants résument nos statistiques :

a. *Familles tuberculeuses.*

ANNÉES.	ÂGE DE COMPARAISON des mortalités générales entre :	FAMILLES TUBERCULEUSES observées.	NOMBRE TOTAL d'enfants de ces familles.	VACCINÉS à la NAISSANCE.	NON VACCINÉS.	MORTALITÉ GÉNÉRALE DANS CES FAMILLES BACILLAIRES.	
						Vaccinés.	Non vaccinés.
1927...	1 mois et 4 ans.	21	79	21	58	0 soit 0 p. 100.	16 soit 27,5 p. 100.
1928...	1 mois et 3 ans.	45	120	46	74	3 soit 6,5 —	18 soit 24,3 —
1929...	1 mois et 2 ans.	38	134	42	92	3 soit 7,1 —	22 soit 23,9 —
1930...	1 mois et 1 an.	41	115	54	61	4 soit 7,4 —	10 soit 16,3 —
Au cours de ces 4 années.		145 familles tuberculeuses.	448 enfants.	163 vaccinés.	285 non-vaccinés.	10 décès soit 6,1 p. 100 chez les vaccinés.	66 décès soit 23,1 p. 100 chez les non-vaccinés.

b. *Familles indemnes de tuberculose.*

ANNÉES.	ÂGE DE COMPARAISON des mortalités générales entre :	FAMILLES INDEMNES de tuberculose.	NOMBRE TOTAL d'enfants.	VACCINÉS à la NAISSANCE.	NON VACCINÉS.	MORTALITÉ GÉNÉRALE DANS CES FAMILLES.	
						Vaccinés.	Non vaccinés.
1927...	1 mois et 4 ans.	49	98	50	48	0 soit 0 p. 100.	8 soit 16,6 p. 100
1928...	1 mois et 3 ans.	83	215	89	126	4 soit 4,4 —	21 soit 16,6 —
1929...	1 mois et 2 ans.	92	228	113	115	5 soit 4,4 —	19 soit 16,5 —
1930...	1 mois et 1 an.	114	267	157	110	7 soit 5,4 —	9 soit 8,2 —
Au cours de ces 4 années.		338 familles.	808 enfants.	409 vaccinés.	399 non vaccinés.	16 décès soit 3,9 p. 100 chez les vaccinés.	57 décès soit 14,2 p. 100 chez les non vaccinés.

3° *Comparaison des taux de mortalité générale des enfants vaccinés et non vaccinés dans cent familles tuberculeuses.*

Nous avons comparé dans *les cent familles tuberculeuses* que

nous suivons depuis le plus longtemps (au moins deux ans et demi), les taux de mortalité générale, entre 1 mois et 1 an et entre 1 mois et 2 ans, des enfants vaccinés à la naissance et de ceux non vaccinés.

Nous avons trouvé les chiffres suivants :

100 familles tuberculeuses ayant au total 326 enfants (au 1[er] juillet 1929), dont 104 enfants vaccinés à la naissance (en 1926, 1927, 1928 et six premiers mois de 1929) et 222 enfants non vaccinés.

Tous ces enfants sont âgés de plus de 2 ans; nous avons alors comparé leurs taux de mortalité et nous avons trouvé :

104 vaccinés :

5 décès entre 1 mois et 1 an, pourcentage 4,8 p. 100.
8 décès entre 1 mois et 2 ans, — 7,6 —

222 non vaccinés :

34 décès entre 1 mois et 1 an, pourcentage 15,3 —
43 décès entre 1 mois et 2 ans, — 19,3 —

Ce qui peut se résumer dans le tableau suivant :

FAMILLES TUBERCULEUSES.	NOMBRE TOTAL d'enfants âgés de plus de 2 ans.	ENFANTS VACCINÉS à la naissance.	ENFANTS non VACCINÉS.	MORTALITÉ GÉNÉRALE DANS CES FAMILLES.			
				Entre 1 mois et 1 an.		Entre 1 mois et 2 ans.	
				vaccinés.	non vaccinés.	vaccinés.	non vaccinés.
100	326	104	222	5 soit 4,8 p. 100	34 soit 15,3 p. 100	8 soit 7,6 p. 100	43 soit 19,3 p. 100

4° *Comparaison des taux de mortalité infantile dans ces mêmes familles envisagées avant et après l'emploi de la vaccination.*

Connaissant les taux de mortalité infantile aux différents âges et avant l'emploi du vaccin dans les familles qui font l'objet de notre enquête, nous avons cherché à savoir si, à partir du moment où la vaccination fut adoptée comme mode de prému-

nition des nouveau-nés, la mortalité infantile avait nettement diminué dans ces familles.

Pour cela nous avons encore comparé, aux mêmes âges (entre 1 mois et 1 an et entre 1 mois et 2 ans), dans ces familles, les taux de mortalité infantile pour les enfants nés avant l'emploi du vaccin et pour ceux qui, nés ensuite, ont reçu le vaccin.

Nous avons trouvé les chiffres suivants pour les années 1927, 1928 et 1929 qui permettent un recul de temps suffisant pour les comparaisons des deux premières années :

a. Les 70 familles observées en *1927* avaient eu 106 enfants avant l'emploi de la vaccination, la mortalité générale de ces enfants non vaccinés était de :

14 décès entre 1 mois et 1 an ,	pourcentage	13,2 p. 100.
16 décès entre 1 mois et 2 ans,	—	16 —

A partir de 1927, ces mêmes familles eurent 126 enfants, dont 111 furent vaccinés à la naissance, la mortalité générale de ces enfants vaccinés est de :

2 décès entre 1 mois et 1 an,	pourcentage ..	1,8 p. 100.
3 décès entre 1 mois et 2 ans,	— ..	2,7 —

b. Les 128 familles observées en *1928* avaient eu 200 enfants avant l'emploi de la vaccination, la mortalité générale de ces enfants non vaccinés était de :

23 décès entre 1 mois et 1 an,	pourcentage	11,5 p. 100.
32 décès entre 1 mois et 2 ans,	—	14 —

A partir de 1928, ces mêmes familles eurent 205 enfants, dont 195 furent vaccinés à la naissance; la mortalité générale de ces enfants est de :

7 décès entre 1 mois et 1 an,	pourcentage	3,5 p. 100.
10 décès entre 1 mois et 2 ans,	—	5,1 —

c. Les 130 familles observées en *1929* avaient eu avant l'emploi de la vaccination 207 enfants; la mortalité générale de ces enfants non vaccinés était de :

31 décès entre 1 mois et 1 an, pourcentage 14,9 p. 100.

A partir de 1929, ces mêmes familles eurent 185 enfants

dont *182* furent vaccinés à la naissance; la mortalité générale de ces enfants vaccinés est de :

8 décès entre 1 mois et 1 an, pourcentage ... 4,3 p. 100.

Cette statistique se résume dans le tableau suivant :

ANNÉES D'OBSERVATION.	FAMILLES OBSERVÉES.	NOMBRE D'ENFANTS nés avant la vaccination.	MORTALITÉ GÉNÉRALE DES ENFANTS NON VACCINÉS.		ENFANTS VACCINÉS à la naissance.	MORTALITÉ DES ENFANTS VACCINÉS dans les mêmes familles.	
			Entre 1 mois et 1 an. Pourcentage.	Entre 1 mois et 2 ans. Pourcentage.		Entre 1 mois et 1 an. Pourcentage.	Entre 1 mois et 2 ans. Pourcentage.
1927	70	106	13,2 p. 100	15 p. 100	111	1,8 p. 100	2,7 p. 100
1928	128	200	11,5 —	16 —	195	3,5 —	5,1 —
1929	130	207	14,9 —		182	4,3 —	

II. Vaccination au B. C. G. par injections.

Les injections sous-cutanées de B. C. G. sont utilisées soit pour les revaccinations, soit pour les vaccinations des enfants âgés de plus de 10 jours, qui n'ont pu être vaccinés à la naissance par voie buccale. Ces injections de vaccin sont faites au centre de vaccination (Laboratoire de Bactériologie du 2e Arrondissement maritime) pour les enfants appartenant au milieu maritime qui sont présentés par leurs parents. Nous nous sommes efforcés d'attirer surtout les familles bacillaires, et tout particulièrement celles dont le père était en traitement au pavillon des tuberculeux de l'hôpital maritime; mais de nombreuses familles indemnes, pleines de confiance en la méthode, ont demandé la vaccination pour leurs enfants.

La vaccination n'est applicable qu'aux enfants présentant *deux cuti-réactions à la tuberculine négatives,* à huit jours d'intervalle; de plus une visite sommaire permet d'éliminer les enfants fatigués ou fébricitants.

De mars 1929, à la fin de décembre 1931, *410* enfants de tous âges furent conduits au laboratoire en vue de la vaccination; *162* (soit 39,5 p. 100) présenteront les deux cuti-réactions négatives et furent vaccinés.

Suivant leurs âges, ces enfants se répartissent ainsi :

De 10 jours à 1 an	22 enfants.
De 1 an à 3 ans	30
De 3 ans à 5 ans	34
De 5 ans à 10 ans	57
De 10 ans à 15 ans	17
Plus de 15 ans	2
Total	162 enfants.

Suivant l'état pathologique du milieu dans lequel ils vivent, on peut les classer ainsi :

66 enfants, soit 41 p. 100, vivent en contact bacillaire;
33 enfants, soit 20 p. 100, vivent dans un milieu suspect de bacillose;
63 enfants, soit 39 p. 100, vivent dans un milieu apparemment sain.

Le vaccin est demandé à l'Institut Pasteur avant chaque séance de vaccination et injecté sous la peau en une seule fois. Aucun isolement ou séparation ou même éloignement provisoire des enfants vaccinés, des contacts bacillaires n'a pu être obtenu, sauf dans le cas où le père était hospitalisé au pavillon des tuberculeux.

Les doses de vaccin employées varient avec l'âge, l'aspect de l'enfant et son état général; nous utilisons des doses allant de 1/200e de milligramme à 1/50e de milligramme, soit 1/2 centimètre cube à 2 centimètres cubes de l'émulsion vaccinale de l'Institut Pasteur. Aucune réaction locale ou générale n'est déterminée à la suite de ces injections qui sont indolores; nous n'avons observé cette année aucun abcès tels que ceux signalés les années précédentes.

Une fiche familiale est établie pour chaque vacciné et tous ces enfants sont suivis régulièrement au milieu de leurs collatéraux vaccinés ou non. Jusqu'alors, *on ne trouve aucun décès parmi les 162 vaccinés par voie sous-cutanée;* pas un seul ne présente des signes de bacillose; tous se développent normalement, quoique vivant pour beaucoup d'entre eux dans un milieu tuberculeux et dans des conditions hygiéniques déplorables.

Si la diversité des âges des vaccinés, et l'insuffisance de temps écoulé depuis la vaccination, ne permettent pas d'établir de

comparaisons sérieuses, ni d'aboutir pour le moment à une conclusion ferme au point de vue de l'efficacité de ce mode de prémunition, on peut tout au moins juger de *l'innocuité absolue* de la vaccination d'après les chiffres suivants :

Les 162 enfants vaccinés par injections sous-cutanées appartiennent à 90 familles, qui ont eu, en tout, 273 enfants, dont :

94 non vaccinés;
162 vaccinés par voie sous-cutanée,
et 17 vaccinés à la naissance.

Les chiffres de mortalité sont les suivants (en fin décembre 1931) :

13 décès chez les non vaccinés de 1 mois à 4 ans;
0 décès chez les vaccinés par voie cutanée;
1 décès chez les vaccinés par voie buccale.

Innocuité du vaccin B. C. G.

Avant de terminer cette étude statistique, nous croyons bon de rappeler que sur *les 910 enfants* que nous avons vaccinés par voie buccale ou par injections sous-cutanées et que nous suivons régulièrement, nous n'avons jamais observé le moindre incident pathologique qui pût être imputé au B. C. G. Après quatre années de vaccinations, d'observations d'enfants vaccinés et d'expérimentations répétées sur les animaux de laboratoire, ***nous sommes convaincus de l'absolue innocuité du vaccin B. C. G.;*** de même nous n'avons jamais observé un fait qui put être en faveur d'un retour possible à la virulence des germes vaccinaux; les résultats que nous apportons sont des preuves suffisantes de cette assertion. Il n'est peut-être pas inutile de rappeler ces faits, parce que par une tendance assez courante, la famille, voire même certains médecins, sont assez portés à imputer au B. C. G. les incidents d'ordre pathologique qui peuvent survenir dans la suite, chez les enfants vaccinés et qui n'ont aucun rapport avec la vaccination. C'est ainsi que cette année, on nous a présenté un favus du cuir chevelu et un impétigo généralisé de la face comme accidents de la vaccination! Une adénite cervi-

cale avec phénomènes généraux fut aussi imputée à la vaccination parce qu'elle était survenue un mois après l'ingestion de B. C. G., les examens bactériologiques nous ayant montré qu'il s'agissait d'adéno-phlegmon à staphylocoques nous avons obtenu une guérison totale et sans séquelles en quelques jours, grâce à des pansements de virus vaccin antipyogènes. Ces faits sont courants, ils montrent le danger des interprétations trop hâtives, qui ne sont pas sans causer, dans certains milieux, un tort appréciable à cette méthode qui présente déjà tant de beaux résultats à son actif. En toute honnêteté, un accident pathologique survenant chez un vacciné ne saurait être imputé à la vaccination que si la filiation des accidents peut être établie d'une façon certaine quant à leurs origines, et leur nature confirmée par les examens de laboratoire.

Toutes les autres objections d'ordre théorique ne sauraient tenir devant les résultats acquis.

Conclusions.

De l'enquête statistique que nous venons de faire à Brest, et qui porte sur *748 enfants vaccinés, observés et suivis depuis plus de quatre ans,* et comparés à leurs collatéraux, pris comme témoins, aux mêmes âges et dans les mêmes familles, il résulte que :

1° La mortalité générale des enfants vaccinés est environ *quatre fois moindre* que celle des non vaccinés; les comparaisons étant faites à la fin des premières, secondes, troisièmes et quatrièmes années de vie.

2° Cette même proportion se maintient au profit des enfants vaccinés provenant de familles tuberculeuses. Il en est de même aussi dans les milieux indemnes de tuberculose. *Dans toutes les familles envisagées, les enfants vaccinés meurent quatre fois moins que leurs collatéraux non vaccinés.*

3° La comparaison des taux de mortalité générale infantile, dans les deux premières années de vie, montre que la vaccination au B. C. G. a transformé la situation nosologique des familles envisagées, puisque ces taux qui étaient à *11 et*

16 p. 100 avant la vaccination sont tombés *depuis la vaccination à 3 et 5 p. 100* dans les mêmes familles.

4° Les résultats acquis et l'observation suivie des enfants vaccinés prouvent la parfaite innocuité du B. C. G.

De toutes les méthodes de prévention de la tuberculose du jeune âge, nous n'en connaissons aucune qui puisse se prévaloir de tels résultats, dans le milieu social que nous avons envisagé.

Devant le gain de jeunes vies humaines déjà réalisé, nous sommes convaincus de l'impérieuse nécessité qu'il y a à appliquer méthodiquement la vaccination à tous les nouveau-nés sans exception, provenant ou non de milieu bacillaire; c'est là la base essentielle de la prophylaxie de la tuberculose.

II. BULLETIN CLINIQUE.

INVAGINATION INTESTINALE OPÉRÉE APRÈS ÉCHEC DE LAVEMENT BARYTÉ, RÉCIDIVE, CONSTATATIONS ANATOMO-PATHOLOGIQUES,

PAR MM. BELOT ET ESPIEUX, MÉDECINS DE 1[re] CLASSE DE LA MARINE.

En *mars 1931* au cours d'une après-midi, entre à l'hôpital maritime Sidi-Abdallah près Bizerte, une petite fille de 8 mois atteinte depuis quinze heures environ d'invagination intestinale aiguë.

Née à terme après une grossesse et un accouchement normaux d'une mère ayant eu il y a quatre ans une césarienne abdominale pour placenta proevia, élevée au biberon, cette enfant a été d'excellente santé jusque là. Elle est constipée depuis vingt-quatre heures environ, a présenté plusieurs vomissements spontanés la veille au soir, et depuis, elle n'a pu garder aucune alimentation, se plaignant sans cesse de coliques intestinales. Le lendemain matin émis-

sions de selles sanglantes, lesquelles se sont répétées avec les vomissements, à plusieurs reprises et à intervalles plus ou moins longs, jusqu'au moment de l'hospitalisation.

Nous nous trouvons en présence d'un bébé pâle et silencieux, à visage contracté, à regards étonnés, dyspnéique, semblant souffrir, avec un pouls à 120 et une température de 38°8. Le ventre est souple, sauf dans la région sus-ombilicale où la palpation est douloureuse et fait percevoir, sous une zone de contracture, une tuméfaction fusiforme, allongée dans le sens transversal et que l'on arrive à palper aisément malgré les cris de la petite malade. L'examen s'accompagne d'une légère émission de sang pur.

Le diagnostic d'invagination intestinale aiguë s'impose et tout en prévenant le personnel de la salle d'opérations, nous décidons de tenter une réduction sous écran par lavement baryté. Ne disposant momentanément d'aucune canule ou embout susceptibles de s'adapter de façon parfaite à l'anus, et la mère n'acceptant pas le cerclage de ce dernier, nous utilisons une seringue à hydrocèle, avec laquelle, sans le moindre reflux périphérique, nous injectons à pression progressivement accentuée, environ 200 centimètres cubes de solution opaque.

L'agitation de l'enfant se calme et nous suivons l'ascension du lavement lequel s'arrête obstinément un peu à droite de l'angle colique gauche, nous offrant une limite distale en cupule, très nette, invariable de forme et de situation. Nous soulevons le bassin de l'enfant, puis nous renversons celle-ci ; nous essayons en vain d'aider la progression du lavement par des manœuvres externes ascendantes douces et continues ; nous augmentons la pression, le colon sigmoïde se distend, l'angle colique gauche se dilate et il nous est impossible de faire aller plus avant notre injection, de modifier l'aspect de son niveau terminal. Après avoir maintenu ainsi pendant dix minutes environ la pression accentuée du lavement, espérant vaincre l'obstacle par la prolongation de la force que nous lui opposons nous devons renoncer à notre tentative sous peine d'un risque possible d'éclatement, de l'angle colique gauche, et nous passons à l'intervention.

Celle-ci a lieu immédiatement à seize heures, soit environ une demi-heure après l'entrée à l'hôpital, sous anesthésie générale au chloroforme. Elle débute par une laparotomie d'abord légèrement sous-ombilicale puis sus-ombilicale. A l'ouverture du péritoine, issue de liquide séreux, rougeâtre, analogue à celui d'un sac de hernie étranglée ; l'exsudation épongée, nous accédons sur un

boudin d'invagination iléo-coecale, long de 8 centimètres environ dont le collier est légèrement à droite de l'ombilic, la tête au niveau de l'angle splénique. A la palpation la masse invaginée est régulièrement dure, elle est facilement extériorisée, de coloration lie de vin foncée, elle ne présente pas de sillon nécrotique, elle est aisément et totalement réduite par expression. Lors de cette manœuvre, le colon descendant, encore très distendu jusque-là par la solution barytée, s'affaisse et nous sentons très nettement sous les doigts, le liquide remonter jusqu'au cæcum. A ce moment, nous pensons à l'appendice, quand une éviscération partielle des anses grêles, par la partie basse de l'incision, nous invite à terminer l'intervention, en renonçant à tout complément opératoire, tel qu'appendicectomie ou fixation cæco-pariétale.

Réfection de la paroi (un peu laborieuse du fait de la tendance de l'éviscération à se reproduire) en deux plans : péritoine au catgut, peau et muscles aux crins. Durée seize minutes.

Une demi-heure après la fin de l'intervention, le pouls est à 100 ; le faciès est éveillé, l'enfant boit sans vomir.

A 20 h. 30, température 38°5, l'enfant sommeille présentant un aspect reposé, les vomissements et les émissions sanguines ne se sont pas reproduits ; 60 grammes de tilleul sucré sont absorbés sans difficulté.

A deux heures, le lendemain matin, les vomissements ont soudain repris, la fièvre est montée à 40°5 ; le visage est d'une pâleur cireuse, le regard est lointain, absent, la respiration s'accélère, les injections d'huile camphrée, le sérum glucosé adrenaliné, un lavement froid hypersalé, des enveloppements froids n'améliorent pas l'état de la petite malade qui meurt vers quatre heures du matin dans le syndrome pâleur hypertermie des nourrissons opérés.

A la nécropsie, les constatations suivantes ont été faites :

Cavité abdominale remplie à nouveau du même liquide d'exsudation épongé au début de l'intervention.

Reproduction de l'invagination dont le boudin ne se présente plus sus-ombilical et transversal, à disposition sensiblement horizontale comme lors de l'intervention, mais sous-ombilical, avec direction verticale de son grand axe ; le flanc droit et la fosse iliaque droite sont déshabités du colon droit lequel a nettement pris place à gauche du plan sagittal médian et pend dans l'abdomen du point où se trouve la tête de l'invagination, c'est-à-dire de l'angle splénique.

La partie horizontale du colon gauche, le colon droit, sont

disposés verticalement de l'angle splénique à la partie basse médiane de l'abdomen où l'on voit se terminer le grêle invaginé, et où pointe, verticale et descendante, l'extrémité libre appendiculaire. Des bords droits du colon droit, s'étale, sur le péritoine pariétal postérieur, une membrane flottante, froncée, allant se fixer sur ce dernier aux limites droites de la cavité abdominale et sur la face inférieure du foie : c'est là, le méso-colon droit. Nous identifions cet aspect : défaut de coalescence méso-colique.

L'appendice montre son extrémité libre, sortant verticalement du collier de l'invagination : en tirant sur l'appendice l'invagination se déroule en partie, et nous constatons un très long méso-appendiculaire; ce dernier étendu et laissé libre hors du collier d'invagination, l'appendice prend une orientation antérieure, renversée, ascendante, pointe dirigée vers le haut. Il ne présente extérieurement et intérieurement aucune lésion macroscopique.

Après désinvagination on constate un sillon circulaire de coloration brun foncé au niveau de la tête du boudin, laquelle siège sur l'iléon à très faible distance du cœcum, pas d'éraillure ni de sphacèle.

Absence de ganglion mésentérique. Présence de baryte dans le cœcum.

Nous rapportons cette observation parce qu'elle nous paraît présenter un triple intérêt, opératoire, radiologique, anatomique.

Du point de vue opératoire, la désinvagination simple, réellement obtenue puisque le cœcum contenait de la baryte, n'a pas maintenu la réduction et n'a pas empêché la récidive, l'appendicectomie, et surtout la fixation à la paroi, auraient été utiles malgré le caractère vraisemblablement tardif de l'intervention, caractère indiqué par le liquide épanché dans la cavité péritonéale et la transsudation microbienne et toxique que celui-ci objective. Dans notre souci d'aller vite, nous avons été écartés de ces compléments opératoires, par un début d'éviscération que nous eût peut-être évité une laparatomie uniquement sus-ombilicale ou latéro-iliaque droite.

Radiologiquement notre thérapeutique n'a pas été retardée par le lavement baryté mais elle n'en a tiré nul bénéfice. Bien que nous n'ayons pas utilisé le bock employé habituellement, nous n'avons eu aucun reflux extérieur et avons été assurés d'avoir exercé prudemment une très forte pression rétrograde; aussi nous n'avons obtenu aucune réduction. Dans ce cas, sans utilité diagnostique, l'action radiologique s'est montrée sans effet.

Du point de vue anatomique nous avons constaté un défaut de

coalescence mésocolique dont l'action pathogénique est établie dans les invaginations de nourrissons, et une participation appendiculaire au processus. La longueur et la laxité du méso de l'appendice nous font attribuer à cet organe un rôle actif également pathogénique dans cette observation. De plus nous pensons que ces deux aspects anatomiques ne sont pas étrangers, vraisemblablement, à l'échec de la réduction barytée, à l'exsudation de liquide toxique intra-péritonéal, et à la récidive post-opératoire; ils ont été les vrais éléments du pronostic de ce cas d'invagination.

Bibliographie.

Pouliquen (Rapport Veau). Une série de quatorze invaginations intestinales (Soc. Chir., 6 déc. 1922.)

Broca. Invagination intestinale aiguë. (Soc. Chir., 13 déc. 1922.)

Penot (Rapport Ombredanne). Invagination intestinale opérée. Récidive probable. (Soc. Chir., 7 fév. 1923.)

Lepoutre (Rapport Mouchet). Treize cas d'invagination intestinale aiguë chez l'enfant. (Soc. Chir., 7 mars 1923.)

Algrave. Sur l'invagination intestinale. (Soc. Chir., 14 mars 1923.)

Pouliquen. A propos du traitement de l'invagination intestinale par lavement opaque. (Soc. Chir., 15 mai 1923.)

Braine. Analyse travail Hipsley. L'intussusception et son traitement par la pression hydrostatique. Cent cas consécutifs ainsi traités. (*Journ. Chir.* avril 1927.)

Pouliquen et de la Marnière. Indication du lavement bismuthé dans certaines formes d'invagination intestinales. (Soc. Chir., 6 juil. 1927.)

Metivet (Rapport Veau). L'invagination intestinale aiguë chez le nourrisson et chez l'enfant. (Soc. Chir., 31 oct. 1928.)

Michel (Rapport Gosset). Invagination intestinale aiguë chez un nourrisson. Opération. Accidents graves d'intoxication guéris par absorption de chlorure de sodium hypertonique. (Soc. Chir., 12 déc. 1928.)

P. Bohème. Neuf cas d'invagination aiguë de l'enfance. (*Rev. Chir.*, 1928, n° 8.)

Foucault (Rapport Mouchet). L'invagination intestinale du nourrisson. Lavement baryté. Intervention. Sérum salé hypertonique. Guérison. (Soc. Chir., 20 fév. 1928.)

M. Fèvre. Intervention par voie sus-ombilicale et soins post-opératoires dans l'invagination intestinale, dite du nourrisson. (*Journ. Chir.*, fév. 1929.)

Mathieu. Utilisation du lavement baryté comme manœuvre pré-opératoire dans le traitement des invaginations intestinales aiguës étendues. (Soc. Chir., 15 mai 1929.)

Jacob Nordenfoft. Sur l'examen radiologique de la désinvagination conservatrice non chirurgicale de l'invagination aiguë des enfants sous le contrôle des rayons de Roentgen. (*Journal de radiologie et d'électrologie*, juil. 1930.)

Fruchaud et Peignaud (Rapport Ombredanne). Six cas d'invagination intestinale aiguë des nourrissons traités par lavement baryté sous le contrôle des rayons X. Quatre interventions supplémentaires, six guérisons. (Soc. Chir., 28 janv. 1931.)

Pouliquen. Quinze cas d'invagination intestinale aiguë des nourrissons traités par lavement et opération par incision latérale droite. Dix guérisons. (Soc. Chir., 6 mai 1931.)

Moulonguet. A propos de la communication de M. Pouliquen sur la radiologie de l'invagination intestinale des nourrissons. (Soc. Chir., 13 mai 1931.)

LES VÉGÉTATIONS VÉNÉRIENNES,

PAR M. LE MÉDECIN DE 1re CLASSE ESCARTEFIGUE.

Les végétations vénériennes encore appelées condylomes simples, condylomes acuminés, papillomes vénériens, choux-fleurs, crêtes de coq, poireaux..., sont des excroissances pathologiques de néoformation, bénignes, contagieuses, récidivantes, développées principalement dans la région génito-anale de l'homme et de la femme.

Nous n'envisagerons, ici, que ce qui intéresse la pathologie masculine.

Étude clinique.

Plus fréquentes chez l'homme jeune que chez l'adulte, les végétations vénériennes se développent principalement dans le sillon balano préputial, autour du frein, sur le gland, autour du méat et même dans la fosse naviculaire, sur le limbe préputial, sur les faces cutanée et muqueuse du prépuce et dans la région périanale. Ces papillomes peuvent encore s'étendre aux fesses, aux cuisses et même, à distance, aux oreilles, au nez...

Au *début* elles sont toujours sessiles. Elles offrent, d'abord, l'aspect d'une macule très petite, blanchâtre, légèrement nacrée, tranchant par son aspect brillant, sur le fond mat du voisinage. Elles évoluent ensuite vers le *stade papuleux*. Cette papule est arrondie, ou ovalaire, saillante, à bords surélevés en pente douce. Sa surface, de lisse, devient de plus en plus mamelonnée, festonnée. La papule s'étend en superficie et en hauteur. Sa surface devient végétante, prend une coloration rosée. Divisée au sommet, la tuméfaction devient pédiculée, molle, lobée, digitée, arborescente, formant un bouquet de longs prolongements papillaires ramifiés. La végétation ressemble alors à une framboise villeuse. En se multipliant ces papillomes arrivent au contact les uns des autres et forment de vastes placards prennant l'aspect typique de *masses végétantes papillomateuses* parfois monstrueuses. Elle débordent par l'orifice préputial et s'étalent en éventail donnant l'aspect d'un vaste chou-fleur, d'un champignon ou d'une éponge. Elles sont alors molles, roses ou rouges, humides, parfois très suintantes, dégageant une odeur fétide. Indolentes, elles peuvent être gênantes par leur masse, ou devenir douloureuses lorsqu'elles s'infectent.

Les végétations vénériennes ne guérissent jamais spontanément. Au contraire elles s'accroissent d'une façon continue et s'essaiment entraînant un suintement fétide, de plus en plus épais, dans lequel on retrouve des fragments de villosités dégénérées, ramollies et friables.

Ces néoplasies sont bénignes. Cependant, si elles ne mettent pas en jeu la vie du malade, elles sont une cause de gêne et même de souffrance. En effet, par leur multiplication, leur exubérance, elles donnent souvent lieu à des troubles fonctionnels des divers orifices près desquels elles sont localisées : gêne de la miction, de la défécation, des rapports sexuels. Développées sous un prépuce primitivement phimosique ou devenu paraphimosique secondairement par l'abondance des végétations, elles sont souvent infectées et peuvent s'accompagner, alors, de suppurations plus ou moins graves, d'adénites, de gangrène et de sphacèle.

Le *pronostic*, s'il reste favorable, est cependant assombri, car les végétations vénériennes ont un caractère extrêmement récidivant. Et les malades finissent par ne plus avoir confiance dans les traitements et s'abandonnent à leur état. Nous avons connu certains malades, nerveux, chez lesquels cette affection gênante, récidivante, irréductible, a entraîné des troubles psychiques parfois très accusés.

Étiologie.

Les causes des végétations vénériennes sont obscures, à peu près inconnues.

Pour certains auteurs la blennorragie, les balanites diverses, les infections chancrelleuses, la syphilis même seraient à l'origine des papillomes vénériens. On rencontre en effet quelquefois chez ces malades des crêtes de coq en nombre plus ou moins important. Mais, à notre avis, ni le Gonocoque, ni les Spirilles polymorphes de la balanite, ni le Bacille de Ducrey, ni le Tréponème ne sont à incriminer. Car, si des «vénériens» sont parfois, en plus de leur affection, affligés de crêtes de coq, nous avons vu très souvent, le plus souvent même, des malades porteurs de vastes choux-fleurs ou de discrets papillomes qui n'avaient jamais été atteints d'affections vénériennes. Nous ne pensons même pas que ces maladies aient la valeur de causes prédisposantes, par l'irritation locale qu'elles produisent. Que de malades avons-nous rencontrés, porteurs de balanites érosives suppurées accompagnées de phimosis inflammatoire serré, rebelles au traitement, chez lesquels gland et face interne du prépuce étaient constamment baignés dans un flot de pus fétide, irritant, où aérobies et anaérobies pullulaient en abondance ... et qui, cependant, ont parfaitement guéri sans la moindre réaction papillomateuse.

D'autres auteurs invoquent la malpropreté corporelle, le manque d'hygiène locale, qui favoriseraient la surproduction du smegma, flot seborrhéique local (dans lequel le Spirille du Smegma foisonne) et qui provoqueraient, toujours par irritation, l'apparition de végétations vénériennes. La même réponse peut être faite à cette hypothèse : que d'individus se sont présentés à notre consultation dans un état de malpropreté locale parfois repoussante, dont le gland et le sillon étaient recouverts d'une véritable tartine de smegma crémeux, fétide, nauséabond ... et qui, cependant, n'ont jamais eu le plus petit papillome. Nous avons vu aussi des officiers, des marins propres, soignés, méticuleux, et qui présentaient, cependant, des végétations pour lesquelles le manque d'hygiène ne pouvait être invoqué.

Il semble donc difficile d'admettre, à l'origine, une cause infectieuse banale. Certes, quels que soient les soins les plus délicats d'hygiène locale, la flore microbienne de surface demeure toujours abondante. Mais elle ne semble pas plus pathogène là, que sur la peau, sur le cuir chevelu, ou dans les cavités naturelles (bouche,

nez, oreilles). Nous ne pensons pas que cette flore saprophyte doive être incriminée. Il est cependant un agent pathogène qui pourrait être en cause : c'est le spirochète. Schaudinn et Hoffmann, Dreyer, avaient incriminé le «Spirocheta refringens», mais les recherches de Hecht n'ont pas été convaincantes de sa valeur pathogène. Les recherches plus récentes et plus complètes de Favre et Civatte (Société de Biologie, 1919) ont permis à ces auteurs d'«affirmer que dans toute végétation molle, active, en voie de pousse, dépourvue de revêtement corné, le parasitisme spirillaire est la règle constante» et d'en estimer l'action pathogène comme des plus vraisemblables. Non seulement Favre a trouvé les spirilles en abondance à la surface des végétations, parfois à l'état de pureté dans les sillons intervilleux, mais sur des coupes anatomo-pathologiques, il les a retrouvés même dans l'axe conjonctif de ces végétations. Guérin, dans son travail sur l'«acanthôme infectieux» a constaté la présence de spirochètes 16 fois sur 20. Nous-mêmes avons trouvé très fréquemment, presque toujours quand nous les avons cherchés, des spirochètes à la surface des végétations soigneusement détergées à l'eau bouillie, ou dans les sillons intervilleux.

Morphologiquement ces spirilles sont d'aspect variable, se ramenant à trois types :

Un type à extrémités mousses, presque droit;

Un type à extrémités effilées, nettement spirillées, à 10 ou 12 tours de spires;

Un type spirillé, à extrémités effilées, plus court, plus épais.

Nous avons rencontré encore, une forme de spirilles rappelant les formes courtes du tréponème, quelquefois mal aisés à reconnaître à l'ultra, mais cependant facilement différenciables par les colorations; car, à l'inverse du tréponème, ces spirilles se laissent très facilement colorer par le Biéosinate de Tribondeau, et même par le bleu de méthylène, à condition de légèrement surcolorer. Tous ces spirochètes sont imparfaitement identifiés : Spirocheta Refringens, Spirocheta Calligyrum, Spirochètes spéciaux de Noguchi...

Serra (1907), Diday et Gémy, Frey (1924) et de nombreux auteurs admettent l'identité étiologique des végétations et des verrues. On croit cependant que les verrues vulgaires sont dues à un virus filtrant. Faudrait-il donc admettre que les végétations vénériennes seraient dues, elles aussi, à un virus filtrant inconnu; ou

à une forme filtrante du spirochète dont la présence est à peu près constante au sein des végétations? Doit-on, en creusant davantage la question, admettre (en concordance avec les travaux de Lépine «à propos du cycle évolutif du virus syphilitique, le Tréponème pâle est-il virulent?», in *Presse médicale*, 19 août 1931 et de Levaditi et Lépine, in *Presse médicale*, 27 juin 1931), que, comme le Tréponème, tout spirille, n'est que la forme d'évolution ultime, non contagieuse, d'un virus inconnu jusqu'à présent? Cette théorie serait séduisante puisqu'elle satisferait à la fois et les partisans du rôle de l'infection dans l'apparition des végétations vénériennes, et les auteurs, qui, ayant reconnu toujours ou presque toujours la présence d'un spirille, n'ont pu prouver le rôle pathogène de celui-ci. Des recherches futures et plus précises permettront peut-être de résoudre ce problème.

Deux autres faits semblent confirmer le rôle de l'infection :

1° Les végétations sont auto-inoculables : si, au cours de l'ablation chirurgicale, on oublie d'enlever soigneusement les débris curettés, on peut être certain que ces fragments s'inoculeront de nouveau pour donner naissance à des végétations-filles.

2° Les végétations sont transmissibles : les observations de Neuberg montrent avec certitude que la contagion, en certains cas, par infection directe lors de contacts vénériens avec un partenaire porteur de végétations, est irréfutable. Nicolas en a observé de nombreux cas absolument démonstratifs entre amants ou époux.

Enfin Waelsch et Fantl (1917), Ziegler (1921), Frey et Serra (1924) ont inoculé expérimentalement le papillome vénérien.

Demeure dans l'étiologie des végétations vénériennes un point encore obscur que nous devons mentionner : c'est le rôle du terrain. «Ne présente pas des végétations vénériennes qui veut» pourrait-on dire. Si le rôle des irritations et des infections locales, des spirochètes, a pu être envisagé, nous savons aussi qu'il existe des porteurs de végétations vénériennes chez lesquels on ne trouve rien à l'origine. Il semble donc que chez eux le terrain doive être incriminé. Ces malades paraissent prédisposés aux verrues, aux papillomes, aux végétations, aux nœvi congénitaux ou acquis, aux eczémas, peut-être aux cancers ... Pourquoi? Est-ce le fait d'un trouble des organes à secrétions internes, d'une carence dans le métabolisme du calcium, du soufre, du magnésium? ... Il est très difficile de répondre.

DIAGNOSTIC.

Généralement facile, le diagnostic s'impose souvent. Cependant on évitera de confondre les végétations vénériennes avec :

1° *Les verrues :* ce sont de petites papules épidermiques, aplaties, saillantes, de dimensions variables (3 à 6 et 8 millimètres de diamètre), arrondies, à contour nettement limité, de coloration jaunâtre, grisâtre ou brunâtre, à surface finement mamelonnée et un peu farineuse. On ne les rencontre qu'exceptionnellement sur les organes génitaux externes, mais alors uniquement sur la peau et jamais sur la muqueuse. Elles sont, comme les végétations, auto-inoculables et transmissibles : l'agent de transmission serait un virus filtrant. L'histologie montre une hypertrophie massive de toutes les couches de l'épiderme, couche cornée comprise, alors que les coupes anatomo-pathologiques des végétations vénériennes montrent l'absence de kératose.

2° *Les verrues molles ou nœvicellulaires :* ce sont des élevures du volume d'un grain de chénevis à celui d'une amande, plus ou moins saillantes, quelquefois étranglées à leur base (aspect pseudo-pédiculé), à surface parfois granitée, de couleur rose-bistre, parfois pigmentées, fréquentes au niveau des organes génitaux externes. Elles se transforment facilement en cancers.

3° *Le lichen plan :* au début, les végétations vénériennes ont un caractère tel, qu'elles peuvent faire penser au lichen plan. Celui-ci se présente sous la forme de papules polygonales, aplaties, parfois ombiliquées, lisses, brillantes, sèches, dures, rosées. Mais le diagnostic sera facile grâce au «signe du réseau» : striations et ponctuations opalines, blanches ou grises, dessinant à la surface des papules un réseau qui offre l'aspect de «mosaïques».

4° *Les condylomes plats, ou plaques muqueuses syphilitiques hypertrophiques* formant des saillies planes, blanchâtres, spongieuses, sans structure papillomateuse apparente...

Et les syphilides hypertrophiques végétantes : se produisant surtout sur des individus malpropres, consistent en élevures du volume d'un pois à celui du pouce, épaisses, à surface granuleuse ou papillomateuse secrétant une sérosité louche et jaunâtre, d'odeur infecte, siégeant autour de l'anus ou aux organes génitaux. Ces accidents syphilitiques secondaires offrent des caractères parfois tels qu'il est presque impossible de faire le diagnostic avec les végétations vénériennes. Nous avons présent à la mémoire le cas du matelot

sans spécialité B..., adressé au début d'octobre dernier, à la consultation du pavillon Hernandez avec le diagnostic «crêtes de coq du sillon et de la marge de l'anus; curettage demandé». A l'examen ce malade présentait des plaques muqueuses hypertrophiques villeuses de la région péri-anale, et avait au niveau du sillon balano préputial deux papillomes offrant tous les caractères des végétations vénériennes. Après quelques hésitations, l'examen sérologique du malade montrant D. O. Vernes-péréthynol = 68, nous fîmes un traitement spécifique et tous ces accidents disparurent au bout de huit injections de cyanure de mercure et de deux injections de novarsenobenzol.

5° *Les épithéliomas papillaires :* l'importance du diagnostic est ici capitale puisque le médecin se trouve en face du premier stade de l'épithélioma spinocellulaire. Fréquent à la verge il prend l'aspect d'une petite tumeur du volume d'un noyau de cerise, dur au toucher, enchâssé dans la peau ou dans la muqueuse, saillant. Sa surface est nettement papillomateuse, mais ne tarde pas à s'éroder, à s'ulcérer et à saignotter. L'évolution est rapidement envahissante.

6° *La Kératodermie blennorragique :* accident cutané ou muqueux d'infection gonococcique, la Kératodermie blennorragique se présente sous la forme de papules acuminées, croûteuses, entourées d'un halo érythémateux, quelquefois d'aspect velvétique, semblant collées comme des gouttes de cire sur le gland ou le prépuce.

Anatomie pathologique [1].

Les végétations vénériennes sont des tumeurs bénignes d'origine fibro-épithéliale du type tégumentaire et appartiennent au point de vue histologique au groupe des papillomes.

Une biopsie d'une végétation du prépuce fixée au Bouin, incluse dans la paraffine et colorée à l'Hématéine-Eosine montre :

1° Morphologie générale :

Au centre un axe conjonctif lâche, à éléments cellulaires peu abondants, criblé, à la façon d'une éponge, de multiples vaisseaux

[1] Nous remercions tout particulièrement notre camarade M. le médecin de 1re classe Pirot grâce à qui nous avons pu obtenir des coupes histologiques parfaites et dont les conseils nous ont été précieux au cours de cette étude anatomo-pathologique.

fortement dilatés, coupés dans tous les sens. Cet axe conjonctif se prolonge, à la façon des branches d'un arbre, par de nombreuses digitations terminales dermiques papillaires, conjonctives, filiformes et ramifiées, à leur tour, parcourues par des vaisseaux sanguins à large lumière. Coiffant le tout, le revêtement épidermique hyperplasié dans une partie de ses éléments se présente sous une forme villeuse à bourgeons séparés par des vallées profondes en partie comblées par des débris cornés dégénérés.

2° Histologie topographique :

En allant de la surface à la profondeur le papillome vénérien présente à étudier :

A. L'épiderme :

a. Un stratum disjunctum, lamellaire, réduit à quelques débris dont certains montrent des fragments encore nucléés.

b. Un stratum foliaceum, réduit à deux ou trois assises cellulaires cornées conservant leurs noyaux aplatis presque partout.

c. Le stratum lucidum est à peu près inexistant. Ce n'est que sur de rares points de la préparation que l'on trouve quelques traces d'éléidine diffuse.

d. Le stratum granulosum de Langerhans est, lui aussi, à peu près inexistant. De ci de là on note quelques rares cellules losangiques aplaties parallèlement à la surface disposées sur une et rarement sur deux assises cellulaires. Leur protoplasma est peu chargé de Kératohyaline.

e. Le stratum filamentosum de Malpighi, est, lui, extrêmement développé. Disposées sur douze à vingt assises, et parfois plus, les cellules de Malpighi ont un protoplasma plus facilement colorable, sont plus globuleuses et plus arrondies que normalement. Elles sont séparées les unes des autres par un espace exagéré, et leurs filaments unitifs, leurs ponts intercellulaires sont très nettement visibles. Les noyaux sont volumineux, vésiculeux, clairs, présentant de très nombreuses figures de karyokinèse, certains même anormalement volumineux.

f. Le stratum germinativum, lui aussi hypertrophié, montre trois à quatre assises de cellules cubiques, hautes, fortement colorables, centrées par un noyau ovalaire, allongé dans le sens des cellules, à peu près tous en voie de multiplication. L'épiderme est séparé du derme par une vitrée nettement perceptible et par une condensation accusée du collagène dermique.

B. Le derme :

Nettement hypertrophiés, le derme papillaire et le derme profond ne se distinguent que très difficilement l'un de l'autre par leur texture qui est partout délicate, formée de faisceaux conjonctifs rares, grêles, peu enchevêtrés, nettement écartés les uns des autres, lacunaires. Les cellules conjonctives y sont rares, l'élément fibreux jeune domine.

L'infiltration dermique est peu abondante et à peu près uniquement composée de lymphocytes et de plasmocytes, ces derniers prédominants.

Les capillaires sont exagérés et par leur nombre et par leurs dimensions. Ce sont de véritables lacs sanguins, bourrés de globules rouges avec parfois quelques rares lymphocytes, jamais de polynucléaires. Les capillaires sont munis d'une paroi formée de une à deux assises de cellules dont certaines se relèvent dans la lumière comme dans les endocapillarites.

En résumé l'histologie pathologique des végétations vénériennes montre :

Une parakératose et une agranulose partielles;
Une hyperacanthose avec spongiose légère;
Une hyperplasie de la couche basilaire et du derme;
Une infiltration dermique légère à prédominance plasmocytaire,
Et une vascularisation anormale du derme.

Prophylaxie. — Elle est nulle. D'après ce que nous savons de l'étiologie, on ne peut prévoir l'apparition de crêtes de coq. Cependant on insistera sur les soins de propreté et de désinfection locales surtout chez les vénériens atteints de chancrelle, de blennorragie, de balanites.

Traitement. — Nous envisagerons successivement :
1° L'hygiène locale;
2° La thérapeutique externe;
3° La thérapeutique interne.

I. Hygiène locale.

Les soins méticuleux de propreté locale, sont à ordonner chez un malade atteint de végétations vénériennes. On conseillera les bains locaux dans des solutions antiseptiques légères :

Solution de nitrate d'argent à 1 p. 10.000.
Solution de permanganate de potasse à 1 p. 4.000.

Solution avec Nitrate d'argent }
— nitrate de zinc } *aa* 1 p. 10.000.
Solution d'oxycyanure de mercure à 1 p. 1.000.
Solution avec Liquide de Dakin, 1 partie.
— eau chaude 9 parties.
Tamponnements à l'eau oxygénée.

et les savonnages fréquents.

Mais il ne faut pas en attendre des résultats très satisfaisants. Ces soins d'hygiène ont surtout pour but d'éviter les infections secondaires fréquentes causées soit par les germes ordinaires de la peau et des muqueuses, soit par les anaérobies, hôtes constants du sillon balano préputial. Nécessairement on traitera la blennorragie, la balanite, la chancrelle, causes d'irritation favorisant le développement et la propagation des végétations vénériennes, affections qui ne sont pas, à notre avis, les causes efficientes des crêtes de coq.

II. Thérapeutique externe.

Parmi les agents thérapeutiques externes nous aurons à envisager :

1° Les agents chimiques ;
2° Les agents physiques ;
3° Le traitement chirurgical.

1° *Les agents chimiques.*

a. *Les astringents :*

Les astringents ont été longtemps utilisés. Ils semblent peu efficaces. On a successivement préconisé :

Le saupoudrage à sec des crêtes de coq avec :

Poudre de sabine }
Poudre d'alun. } *aa* P. E.

ou avec :

Poudre de sabine }
Acide salicylique } *aa* P. E.
(Gény.)

ou avec :

Poudre de sabine }
Poudre de talc } *aa* P. E.
(Dubreuilh.)

La pommade de Lesser :

Poudre de sabine
Poudre d'alun } *a* 1 10 grammes.
Vaseline
Essence de térébenthine 5 gr.

Les badigeonnages avec les solutions concentrées de :

Perchlorure de fer.
Sulfate de zinc.
Tannin.

Petit utilise l'ichtyol à 1/5[e] et Balzer applique d'une façon répétée un collodion résorciné ou salicylé à 1/10[e].

Tous ces moyens sont longs, mal commodes à utiliser, et échouent en général.

b. *Les caustiques chimiques :*

Ont été successivement préconisés les attouchements répétés avec:

L'acide sulfurique liquide;
L'acide azotique;
L'acide trichloracétique;
L'acide chromique à 1/5[e];
L'acide acétique pur ou salicylé à 1/15[e];
L'acide phénique;
Le nitrate acide de mercure;
Le chlorure de zinc;
La potasse caustique à 40 p. 100;
La pâte de Vienne :
potasse caustique, 50 parties,
chaux vive, 60 —
La solution officinale d'aldéhyde formique, etc.

Tous ces caustiques sont d'un emploi difficile : il faut répéter très longtemps les applications; il est mal aisé de limiter leur action en surface et en profondeur; les risques de gangrène ou d'inflammation secondaires sont grands; enfin les caustiques laissent fréquemment des cicatrices gênantes parfois chéloïdiennes.

c. Cependant il faut faire une place à un médicament qui nous a donné de bons résultats dans les papillomes vénériens de petit volume, et dans les végétations ulcérées, suintantes, fétides : c'est le *novarsénobenzol.* Nous pensons qu'il agit sur les spirilles, hôtes constants. Nous l'utilisons soit pur, en saupoudrant largement les végétations et leur pourtour avec la poudre de novarsénobenzol

que nous laissons à demeure, soit sous la forme soluté dont les proportions peuvent varier, par exemple :

Novarsenobenzol en poudre..	15 centigrammes;
Eau distillée	quantité suffisante pour dissoudre;
Glycérine neutre	15 grammes.

On badigeonne largement végétations, gland et face interne du prépuce, toutes les deux ou trois heures.

d. Le 11 juin 1931, MM. Jausion, Gervais et Pecker présentaient à la Société française de Dermatologie (*Bul. de la Société française de Dermatologie,* juin 1931) deux malades atteints de végétations vénériennes traités et guéris par des ***injections interstitielles de glycérine.*** Ces auteurs utilisent la dilution suivante :

Glycérine officinale (teneur obligatoire de 98 p. 100 de glycérine anhydre)	126 grammes.
Eau distillée	200 —

Fuschine phéniquée de Ziehl, une goutte par centimètre cube pour assurer la stérilité du liquide.

et injectent à la seringue et à l'aiguille fine 1 centimètre cube de cette dilution dans le centre conjonctivo-vasculaire de chacune des tumeurs papillomateuses. L'opération est suivie d'une douleur supportable qui peut être réduite par l'anesthésie préalable locale grâce au liquide de Bonain. Ils répètent à deux ou trois reprises leurs injections espacées de huit jours chacune et la guérison est complète (sous réserve de récidives possibles) dans un temps variant entre trois semaines et un mois. Le volume des végétations réduit lentement; elles se flétrissent, sèchent et tombent entraînant en même temps la chute des papillomes non injectés.

2° *Les agents physiques.*

a. *Thermo et galvanocautère :*

Le thermocautère est à peu près seul utilisé, dans les infirmeries de bords, pour détruire les crêtes de coq. C'est un appareil, ici, mal commode. Le patient a peur, a des réflexes de défense, se retire, remue, rendant tout contact précis, de la pointe ignée avec la végétation, difficile. Le thermocautère grille les tissus qu'il touche sans échauffer les tissus sous-jacents et par conséquent sans les modifier. Il en résulte que l'escarre tombée peu après laisse une surface à vif, douloureuse et longue à cicatriser. Nous avons examiné au milieu d'octobre dernier le quartier-maître mécanicien E... du *Loiret*

qui avait été traité au début de 1931 à Mâcon, par un chirurgien, pour des végétations du gland, du sillon et du prépuce. Après anesthésie générale les végétations avaient été détruites au thermocautère. Quand nous l'avons vu, six mois après, il présentait au niveau du gland de multiples cicatrices, profondes, taillées en entonnoir, de la dimension d'une pièce de 0 fr. 50, certaines ovalaires allongées en raquette; et au niveau de la face interne du prépuce... une récidive de cinq ou six papillomes vénériens. Les résultats de l'intervention au thermocautère étaient mauvais : non seulement le malade n'avait pas été mis à l'abri de nouvelles poussées papillomateuses, mais encore il avait été indélébilement marqué de cicatrices pour le moins inesthétiques.

Les cautérisations ignées à la pointe fine du thermocautère, ou mieux, du galvanocautère ne doivent être utilisées que pour les toutes petites végétations. En effet le contact est douloureux. Il faut revenir à plusieurs reprises au même point et on n'est jamais certain d'avoir cautérisé jusqu'à la racine. Si on se trouve en présence de végétations bourgeonnantes, multiples, en choux-fleurs, le thermo n'est pas utilisable, l'opération deviendrait trop difficile, trop douloureuse et les risques de malformations cicatricielles trop grands.

On ne se servira du thermocautère, au rouge sombre, associé aux méthodes chirurgicales de l'excision et du râclage, que pour arrêter les petites hémorragies toujours possibles, et pour détruire les pédicules des végétations décapitées par la curette, afin d'éviter tout risque de récidive *in situ*.

Toutefois la galvanocautérisation sera le procédé de choix à utiliser pour détruire, prudemment, les petites végétations du méat ou de la fosse naviculaire, comme nous le fîmes, en plusieurs séances et avec plein succès à un jeune ouvrier de l'arsenal qui désirait être débarrassé de cette légère infirmité avant son mariage.

b. *Diathermocoagulation :*

On sait que les courants de haute fréquence, en tant que courants alternatifs ne produisent pas d'effets électrolytiques, et, en tant que courants de haute fréquence sont inaptes, comme l'ont montré d'Arsonval puis Bordier, à exciter les nerfs moteurs et sensitifs. Mais en traversant le corps humain, ils se transforment en énergie calorifique. La chaleur qui en résulte est donc d'origine endogène, se développe au sein des tissus, et dépend en grandeur,

selon la loi de Joule, de leur résistance ohmique et du carré de l'intensité du courant. Si l'une des électrodes est large et l'autre très petite, la densité du courant au niveau de cette dernière déterminera un échauffement pouvant aller jusqu'à 600 et 800 degrés d'où coagulation des albumines et carbonisation des tissus. A l'inverse de la cautérisation par le feu, la diathermocoagulation se produit au niveau d'une électrode froide; elle représente l'effet maximum d'une série dégressive de modifications qui vont de la volatilisation au contact de l'électrode, se continuent par la carbonisation, puis par la coagulation de moins en moins marquée des protoplasmas cellulaires. Par suite de cette transition insensible dans l'action du courant, les réactions inflammatoires consécutives sont à peu près nulles et, quand l'escarre tombe, la réparation sous-jacente est faite. D'où l'absence d'hémorragies secondaires et l'indolence de la partie fulgurée, puisqu'il n'y a pas de surface à vif, comme après la chute d'une escarre par le thermocautère. Les végétations vénériennes sont très peu résistantes au point de vue électrique, par conséquent l'intensité du courant pourra être aussi très faible et l'effet de diathermocoagulation sera minime, uniquement localisé, en profondeur, au niveau de la partie à détruire. Lorsque le nombre des végétations n'est pas très grand, la diathermocoagulation constitue un procédé rapide et très efficace.

Pratiquement on glissera sous le malade couché la large électrode indifférente, et on utilisera comme électrode active une simple aiguille de couturière. La pointe de l'aiguille est alors appliquée contre la végétation à détruire et le courant est fermé à l'aide de la pédale. De petites étincelles jaillissent souvent entre l'aiguille et la végétation; mais ces étincelles sont tellement courtes que l'effet diathermique se produit presque aussi rapidement que s'il y avait contact. En quelques secondes la coagulation de la végétation est obtenue et on passe à une autre.

Dans le cas où les végétations sont grosses et dures, on utilisera la pince diathermique bipolaire, sans électrode indifférente, bien entendu, puisque les deux lames correspondent, chacune à chacune, aux deux bornes de l'appareil de diathermie.

Il ne faut pas abandonner à elle-même une plaie résultant de la diathermocoagulation. On la pansera avec un antiseptique isotonique dans le genre de celui-ci préconisé par Bordier :

Sérum physiologique	100 grammes
Teinture d'iode	20 gouttes

ou avec la crème suivante :

Amidon	3 grammes
à émulsionner dans eau ....,.	100 —
Thymol	10 centigrammes
	(Bordier.)

c. *Electrolyse.*

Si la diathermocoagulation utilise l'action de la chaleur développée par le courant, l'électrolyse utilise l'action chimique développée par la dissociation des molécules des cristalloïdes de l'organisme. Sous l'effet des courants électrolytiques la molécule NaCl du plasma intercellulaire, dans lequel baigne tous les tissus de l'organisme, est dissociée en ions Na et ions Cl. Les ions Cl vont vers l'électrode positive en donnant HCl. Les ions Na sont attirés par la charge de l'électrode négative. En ce point il se forme NaOH. La soude caustique attaque les tissus en produisant une destruction localisée, véritable coagulation chimique.

La destruction électrolytique des végétations vénériennes est longue ; on n'utilise guère que l'électrolyse monopolaire. L'appareil à électrolyse est une simple batterie de piles dont l'intensité du courant continu est réglée par un milliampèremètre. Le malade est couché, une main plongée dans un récipient contenant de l'eau salée, qui recouvre aussi l'électrode positive indifférente. L'électrode efficace, négative, est une simple aiguille de couturière. On traverse la peau ou la muqueuse située à la base de la végétation de façon à ce que l'aiguille sorte du côté opposé, on forme le courant qu'on laisse passer à la dose de 4 à 8 milliampères. Les deux extrémités de l'aiguille laissent filtrer un peu de mousse, signature de la cautérisation chimique par la soude caustique formée à ce niveau. On retire l'aiguille qu'on repique un peu plus loin, en «berceau» de façon à obtenir une section électro-chimique parfaite. La tumeur tombe alors d'elle-même, laissant une petite escarre qui guérira sans cicatrice ou en donnant une cicatrice fine, souple, invisible, parfaite. Procédé incontestablement le meilleur à appliquer dans les cas de tumeurs graves de la peau, l'électrolyse est une méthode trop longue, trop désagréable pour de simples et banales végétations vénériennes.

d. *Cryothérapie :*

La cryothérapie, utilisation thérapeutique du froid, n'est applicable qu'au traitement des végétations bien limitées et pas trop volumineuses.

Le cryocautère de Lortat Jacob est chargé de neige carbonique, obtenue par la détente «brisée» du gaz carbonique sous pression à 50 atmosphères; on a ainsi la «pointe givrée» qui pourra devenir «pointe noyée» par adjonction d'une petite quantité d'acétone. L'appareil ainsi chargé va fournir une température de moins 79 degrés, suffisante pour détruire les tissus.

Suivant la taille des végétations la technique variera :

S'il s'agit d'un semis de condylomes débutants et à peine visibles, un «repassage» avec l'extrémité arrondie de l'appareil, en «pointe noyée», aura les meilleurs effets.

Si les végétations sont plus grosses, il suffira souvent de les congeler avec la pointe acérée «noyée», pendant dix à trente secondes, selon leur volume, pour les voir se flétrir ultérieurement.

Si les végétations sont petites, bien limitées, on pourra, rapidement, les détruire, en les congelant avec la pointe acérée, «givrée» c'est-à-dire sans adjonction d'acétone, puis les arracher, sans curette, en profitant de l'adhérence très étroite que la congélation établit entre le corps métallique à moins 79 degrés et la surface papillomateuse. Mais il faut avoir à la portée de sa main du coton hydrophile et de l'eau tiède, de façon à rompre immédiatement, par l'intermédiaire du tampon mouillé, toute adhérence de la muqueuse et de l'appareil en dehors de la zone pathologique à enlever. Sans cela on risquerait d'arracher un volumineux lambeau de muqueuse.

Si les végétations sont trop volumineuses, on peut utiliser le cryocautère seulement pour durcir les tissus, amener une ischémie passagère, due au froid, et, enfin, utiliser la curette tranchante pour détacher la végétation. Mais nous verrons plus loin qu'un procédé plus simple, permet cette préparation à l'ablation chirurgicale avec plus de certitude et plus de facilité.

e. *Radiothérapie :*

Le traitement des végétations vénériennes par les rayons X n'est pas admis par tous les auteurs. Pour Dubreuilh la radiothérapie serait très efficace. Stein estime que si les végétations sessiles à développement rapide en tumeurs sont guéries au bout de quelques applications à peine, par contre celles clairsemées, petites, digitées, résistent. Cottenot propose soit la méthode des petites doses souvent répétées (deux ou trois unités H répétées tous les deux ou trois jours), soit la méthode des doses moyennes (cinq unités H appliquées en une seule fois avec ou sans filtres). Schönhof

enfin est d'avis que la radiothérapie est souveraine à condition d'utiliser les doses de 16 à 18 H sous 3 à 4 millimètres d'aluminium réparties en deux ou trois séances à huit ou dix jours d'intervalle. En général le traitement radiothérapique n'est pas à conseiller car les risques de radiodermite sont grands.

f. *La douche filiforme :*

La douche filiforme a été vantée dans le traitement des végétations vénériennes multiples, en choux-fleurs.

Cette méthode consiste à projeter sur les parties malades un jet d'eau très fin, à travers un orifice très petit qui mesure de 5/10° à 1 millimètre de diamètre et sous une pression qui varie de 3 à 10 atmosphères et davantage.

Cette technique demande une grosse habitude de l'instrumentation. Elle n'est pas toujours très commode à appliquer et à doser, enfin elle est douloureuse, traumatisante et un peu aveugle quand elle doit être exactement localisée sur des surfaces cutanées de quelques millimètres carrés à peine.

3° *Le traitement chirurgical :*

a. Avant d'aborder la méthode strictement chirurgicale il faut signaler l'«éradication» de Queyrat. Cet auteur ramollit au préalable les végétations vénériennes par un bain local prolongé, aussi chaud que possible; puis, la muqueuse ou la peau bien tendue entre le pouce et l'index gauches, il saisit entre le pouce et l'index droits, dans un peu de coton, la végétation qu'il pétrit un instant, puis arrache par un mouvement brusque de traction latérale. Il cautérise ensuite la base d'implantation au thermocautère. Ce procédé est quelquefois efficace quand il s'applique à des végétations isolées, longues, peu touffues; mais il n'en est pas toujours ainsi et, pour peu que la prolifération soit abondante, devient impossible à utiliser. Il est en outre sans intérêt au moment où les papillomes ne sont qu'au stade papuleux, car la prise est impossible.

b. L'excision chirurgicale demande souvent l'anesthésie locale. Lorsque l'intervention devra être longue on peut obtenir une anesthésie complète du gland et du prépuce par des injections d'allocaïne à 1/100°, soit en couronne sous muqueuse au niveau du sillon, soit en couronne à la racine de la verge, associées à une injection profonde dans l'angle pubiopénien imprégnant le tronc du nerf dorsal de la verge. Elle n'est pas toujours facile. On peut

encore anesthésier localement les végétations par des applications de solution cocaïnée à 1/10° à 1/20° ou de butocaïne à 1/5° ou 1/10°. Un autre procédé commode, consiste dans l'application sur les végétations, d'un tampon imbibé de liquide de Bonain laissé à demeure quelques minutes.

Phénol	} *aa* 1 gramme
Menthol	
Chlorhydrate de cocaïne	
Chlorhydrate d'adrénaline	1 milligramme

Lortat-Jacob rejette ce procédé parce que « appliqué en badigeonnages sur une surface un peu large, aussi richement vasculaire et qui l'absorbe activement, il réalise les effets d'une véritable injection intra-veineuse de cocaïne au tiers avec tous les dangers qu'elle comporte ».

Le plus souvent on n'aura pas besoin d'anesthésie. L'excision chirurgicale se fera aux ciseaux pour les végétations pédiculées, à la curette tranchante de Volkmann pour les végétations sessiles. Si les végétations sont trop dures à leur base on les excisera aux ciseaux. Si les végétations sont très volumineuses, exubérantes, il est parfois nécessaire de combiner les deux procédés : on enlève avec les ciseaux les parties les plus superficielles et les plus volumineuses des végétations, puis on termine par le râclage à la curette, en prenant bien garde, ce qui est difficile, de ne pas exciser des fragments de derme ou de peau saine, ce qui aurait un triple inconvénient : faire saigner, retarder la cicatrisation et donner des cicatrices inesthétiques. De toutes façons, qu'il y ait hémorragie ou non, on touchera toutes les bases d'implantation des végétations enlevées soit au thermocautère soit à la teinture d'iode, pour éviter plus sûrement les récidives. Une précaution indispensable est aussi de nettoyer, après l'opération, la région pour la débarrasser soigneusement de tous les débris papillomateux excisés qui pourraient se réinoculer sur la peau ou la muqueuse saines.

Cette méthode d'excision chirurgicale est évidemment la meilleure parce que la plus simple, ne nécessitant qu'une instrumentation qu'on trouve partout, même dans une infirmerie de bord. Elle n'est pas, cependant, sans difficulté. Il est aisé de dire que le râclage à la curette se fait facilement. Pratiquement il n'en est pas du tout ainsi. Les végétations sont molles, et, quand la curette se présente, le bord tranchant perpendiculaire à la base d'implantation du papillome, celui-ci s'affaisse, se couche, et la curette, ou ne mord pas,

ou n'arrache qu'un faible lambeau. Une hémorragie se produit qui, par sa viscosité, va rendre l'usage de la curette encore plus difficile.

Non satisfaits de cette méthode, nous avons imaginé une technique, qui est, je crois, originale, puisque nous n'en avons jamais trouvé la description dans aucun traité ni aucune revue médicale. Elle est très simple. Elle consiste à durcir le papillome afin de le rendre capable d'être enlevé d'un seul coup et en totalité par l'instrument tranchant. Nous utilisons pour durcir les végétations, le jet du chlorure d'éthyle qui congèle la végétation, la rend dure et friable comme du verre, comme un petit glaçon. Le chlorure d'éthyle n'est pas utilisé ici comme anesthésique, mais comme moyen de congélation. En effet s'il atténue au moins partiellement la douleur au moment de la section, il cause cependant au malade une sensation complexe, légèrement désagréable, de brûlure, de cuisson et de froid. Le coup de curette qui va suivre est certain de mordre et d'enlever en bloc et sans à-coups la végétation toute entière.

Nous faisons coucher notre malade, la verge isolée par un champ troué, les bourses fortement protégées par un large matelas de coton cardé afin d'éviter le plus possible le contact du chlorure d'éthyle qui produirait une sensation de cuisson passagère certes, mais fort douloureuse. On peut encore enduire racine de la verge et bourses d'une légère couche de vaseline isolante. Ces précautions prises, l'intervention sera facilement acceptable, et en tous cas bien moins pénible que le thermocautère.

Nettoyage minutieux du gland, du sillon, et du prépuce à la solution d'oxycyanure de mercure ou de Dakin. Puis, point important, il faut minutieusement sécher les parties lavées, sans cela le chlorure d'éthyle ne givrerait pas. Un aide dirige alors le jet du kélène sur la végétation à enlever, le givre apparaît et la végétation ressemble à un glaçon érigé. D'un seul coup de curette tranchante le papillome est décapité à sa base. Une goutte de sang minime apparaît, qu'on éponge à peine, et on passe à une autre végétation. Qu'elles soient pédiculées ou sessiles, sur la peau ou la muqueuse, l'ablation se fait aussi facilement et aussi rapidement. L'opération terminée, on nettoie les plaies et on enlève les débris épidermiques, on touche tous les points qui saignent avec une boulette de coton imbibée de teinture d'iode ; on cravate le sillon d'une mince bandelette de gaze ; on enfouit gland et face interne du prépuce sous une couche de poudre d'aristol qui par son effet astringent arrête spontanément l'hémorragie et par son pouvoir antiseptique neu-

tralise toute infection secondaire et supprime toute récidive possible. On a soin, naturellement, de recoiffer soigneusement le gland de son prépuce afin d'éviter tout danger de paraphimosis (un léger œdème par vasodilatation pouvant suivre la petite intervention). Le lendemain en général la cicatrisation est presque achevée, sans cicatrice perceptible. Nous avons utilisé, avec plein succès, notre méthode sur une trentaine de malades environ. Nous n'avons jamais observé de complications à cette intervention : pas d'infections secondaires, pas d'hémorragies, pas de récidives, tout au moins au niveau des anciens points d'implantation des végétations excisées, enfin la douleur, toutes précautions prises, est à peu près nulle.

Certains malades, affligés d'une nouvelle poussée de papillomes vénériens sont revenus, au bout de trois ou quatre mois nous demander une nouvelle intervention. Les cicatrices de la première opération étaient absolument invisibles. Mais, évidemment, la méthode excellente au point de vue thérapeutique, n'a aucune valeur prophylactique, et ne met pas le patient à l'abri d'une nouvelle poussée de végétations apparaissant ailleurs que sur les cicatrices. Nous n'avons jamais observé de récidives, c'est-à-dire d'apparition de crêtes de coq situées exactement à l'emplacement des points opérés, ce qui est fréquemment observé après extirpation au thermocautère. Car le thermocautère ou bien n'enlève pas assez, ne va pas jusqu'à la «racine» et alors la récidive est presque certaine, ou bien enlève tout, et même un peu plus, et alors laisse sa signature sous la forme d'une cicatrice large, profonde, indélébile.

III. Thérapeutique interne.

Depuis les travaux de Richet, de Delbet et de Regnault il semble que les néoformations tumorales bénignes ou malignes sont sous la dépendance d'une carence partielle ou totale de certains éléments minéraux de l'organisme, tels que : silice, calcium, magnésium, cuivre, terres rares... Ces auteurs auraient obtenu des résultats prophylactiques et curatifs remarquables dans le traitement de ces affections grâce à l'emploi de ces métalloïdes. Il est certain (peut-être n'est-ce qu'une coïncidence) que les verrues vulgaires disparaissent à la suite d'absorption de sels de magnésium. On pourra les utiliser, quelquefois avec fruit, dans le traitement des végétations vénériennes. On emploiera : soit en potion, soit en cachet, le chlorure de magnésium à la dose de 1 gramme par jour, le chlorure de calcium de 1 à 2 grammes; soit les spécialités pharmaceu-

tiques mieux préparées et mieux présentées, comme par exemple, par jour :

Chlorure de magnésium chimiquement pur Poulenc, 1 gramme;
3 à 6 comprimés de chloromagnésium Fisch;
15 à 30 gouttes de chloro-magnésion;
2 à 4 comprimés de Delbiase;
40 gouttes halogènes de Bern;
Une cuillerée à soupe de sirop de Magnésium Hardy;
Un cachet de Verrulyse;
2 à 4 comprimés (au milieu des repas) d'Emgé Lumière, etc.

L'endocrinothérapie a été essayée avec des succès inconstants. On s'est tour à tour adressé aux extraits hépatiques, spléniques, orchitiques, pancréatiques.

Enfin, depuis les travaux de Sézary sur l'«allassothérapie» on a successivement utilisé :

a. L'autosérothérapie;

b. L'autohémothérapie : 10 centimètres cubes de sang du malade prélevés à la veine et injectés dans la fesse trois fois par semaine;

c. La prothéinothérapie : trois cachets par jour, pendant dix jours, de peptone polyvalente de Witte pris une heure avant les repas ou injections intra-fessières de lait, parfaitement écrémé, afin de ne pas avoir un choc grave;

d. Ravaut préconise la solution d'hyposulfite de soude à 20/100° dont cinq centimètre cubes sont injectés trois fois par semaine par voie intra-veineuse.

Sézary par cette méthode a vu en quelques jours se flétrir et disparaître ces proliférations papillomateuses ... mais aussi, a eu de nombreux échecs.

UN CAS DE FIÈVRE EXANTHÉMATIQUE OBSERVÉ À BREST,

PAR MM. J. QUÉRANGAL DES ESSARTS ET J.-V. PRADE,
MÉDECINS DE 1re CLASSE DE LA MARINE.

Nous avons eu l'occasion d'observer, au service des contagieux de l'hôpital maritime de Brest, un malade atteint de «fièvre exanthématique», provenant du cuirassé *Provence*, bâtiment

en désarmement à Brest et venu de Toulon, en septembre 1931; il s'agit donc d'un cas d'importation. Il nous a paru intéressant de le publier, du fait de l'actualité de la question, de son importance dans la Marine où elle a suscité de nombreux travaux de l'école toulonnaise et aussi parce que ce premier cas observé dans le Nord montre la persistance du virus à bord d'un bâtiment contaminé et le développement possible de l'affection dans des ports autres que Toulon, où elle semblait jusqu'alors s'être localisée.

Observation. — Per... Victor, originaire des Basses-Pyrénées et âgé de 20 ans, est mécanicien à bord du *Provence,* où il est embarqué depuis dix-huit mois. Il est venu de Toulon à Brest avec son bâtiment et, depuis ce moment, n'a pas quitté Brest.

Le *2 décembre 1931,* il entre à l'hôpital maritime avec le diagnostic de «courbature fébrile», température 39°3.

Le début de l'affection remonte à deux jours avec fièvre, sueurs, céphalée, vomissements, le tout accompagné d'asthénie et d'une sensation de fatigue augmentée par l'insomnie dont il se plaint.

A son entrée à l'hôpital, il présente avec une température de 38°7 et un pouls à 78, un état catarrhal des voies respiratoires supérieures, et un état saburral des voies digestives avec anorexie et langue chargée, blanchâtre. L'abdomen est souple, non douloureux, le foie est augmenté de volume, la rate percutable sur trois travers de doigts. On remarque, à la partie moyenne du flanc gauche, une petite tache rosée de la taille d'une lentille, ne s'effaçant pas à la pression. Comme signes fonctionnels, on note un état de dépression assez marqué, une constipation opiniâtre et de l'insomnie.

Une hémoculture pratiquée a été négative sur bouillon et bile, — de même le séro-diagnostic T. A. B.

Le *4 décembre,* l'état est sensiblement le même, le malade très abattu; c'est alors qu'apparaît (quatre jours après le début de l'affection) une éruption généralisée mais respectant la face; son aspect morbilliforme conduit le médecin traitant, à transéater le malade sur le pavillon d'isolement — pour rougeole.

Le *5 décembre,* les signes généraux sont les mêmes, la température dépasse 40 degrés; on note un foyer de congestion pulmonaire à la base gauche.

L'exanthème intéresse le tronc et les membres et s'arrête au

niveau du cou, il est formé de macules irrégulières, rosées ou cuivrées, s'effaçant ou non à la pression, quelques-unes affectant nettement le type pétéchial.

La tache observée sur le flanc gauche a pris une couleur rouge vif, elle ne s'efface pas à la pression.

La langue est rôtie, la constipation persiste; la rate atteint quatre travers de doigts.

Les urines sont abondantes, sans albumine ni sucre.

Les bruits du cœur sont normaux, le pouls bien frappé à 98.

Les *7 et 8 décembre :* mêmes signes généraux et fonctionnels, la température oscille aux environs de 40 degrés L'exanthème garde les mêmes caractères.

Une nouvelle hémoculture et un séro-diagnostic T. A. B. restent négatifs.

Une réaction de Weil-Félix est tentée avec les souches Proteus X 19, Metz, Pologne, Syrie, il n'y a aucune agglutination. La formule leucocytaire donne :

Polynucléaires neutro	63 p. 100.
Lymphocytes	34 —
Monocytes	3 —

Le *9 décembre,* légère détente, température à 39 degrés. Amélioration des signes pulmonaires.

L'éruption prend le caractère pétéchial sur une partie des éléments, les autres pâlissent sans desquamation, la face est toujours respectée.

Le premier élément du flanc pauche prend une teinte gris-noirâtre.

Devant les caractères cliniques et les commémoratifs (une trentaine de cas observés, les années précédentes, sur la *Provence* à Toulon), le diagnostic de fièvre exanthématique est porté.

Deux cobayes sont inoculés par injections intra-péritonéales de 2 centimètres cubes et 4 centimètres cubes de sang du malade, ils sont à partir de ce moment suivis régulièrement et leur température prise matin et soir pendant un mois.

Les *10 et 11 décembre,* l'amélioration s'accentue, la température est à 38 degrés. L'exanthème pâlit.

Une nouvelle réaction de Weil-Félix avec Protéus, souche Metz, donne une agglutination à 1/1.250e (douze jours après le début de l'affection); les souches Pologne, Syrie n'agglutinent pas.

12 au 15 décembre, il ne persiste que quelques taches ecchymotiques. La température est au voisinage de 37 degrés.

15 décembre, nouvelle poussée fébrile à 38°5, chute définitive de la température le lendemain.

L'agglutination au Protéus (souche Metz) est à 1/5.000e négative avec les souches Pologne, Syrie.

16-17 décembre, le malade peut être considéré comme convalescent. La tache noire pâlit et disparaît.

L'agglutination du Protéus Metz est à 1/6.400e.

Les jours suivants l'amélioration s'accentue et le *28 décembre,* le malade est considéré comme guéri, sans séquelles ni complications et mis *exeat.* L'agglutination du Protéus monte à 1/12.400e avec la souche Metz et reste au-dessous du 1/20e, pour les souches Pologne et Syrie.

En résumé : Affection bénigne, à début brusque, caractérisée, cliniquement, par une température élevée, des phénomènes digestifs et une éruption de type exanthématique ; sérologiquement, par une réaction de Weil-Félix très élevée (1/12.400e avec la souche Protéus Metz), débutant au moment de la décroissance de la température.

Du fait de ses caractères cliniques et sérologiques et des commémoratifs, nous avons classé ce cas dans la catégorie des fièvres exanthématiques nautiques observées sur les navires de guerre à Toulon, et bien étudiées par les médecins de Marine : Marcandier, Plazy, Bideau, Germain, Pirot, Mondon, etc.

Les recherches récentes de ces mêmes auteurs par des expériences d'immunité croisée sur le singe[1] leur ont permis d'identifier ces fièvres exanthématiques, au typhus exanthématique atténué, affection déjà signalée et étudiée à Paris en 1918 par le professeur Netter sous le nom de typhus endémique bénin ou maladie de Brill.

Ce cas diffère cependant de ceux observés à Toulon par quelques variantes :

D'abord par la présence d'une tache éruptive initiale, ensuite par la précocité, l'élévation de la réaction de Weil-Félix et son électivité pour la souche Protéus-Metz, enfin, du fait des condi-

[1] *Bulletin de l'Académie de Médecine,* 23 juin 1931.

tions d'apparition de l'affection, observée dans un port du Nord en hiver et en période de désarmement du bâtiment.

L'allure clinique, la tache noire auraient pu faire penser à la fièvre exanthématique marseillaise (maladie de Olmer) mais la positivité de la réaction de Weil-Félix et l'absence de tout contact avec le chien ont fait rejeter cette hypothèse.

Rien d'étonnant, d'ailleurs, puisque dans une communication récente à l'Académie de Médecine[1], le professeur Netter montre qu'avec des caractères cliniques semblables existent deux infections différentes, l'une qu'il conviendrait d'appeler fièvre boutonneuse (Conseil) qui est la fièvre exanthématique marseillaise, l'autre de même nature que le typhus exanthématique : c'est la maladie de Brill, ou typhus endémique bénin, c'est aussi la fièvre exanthématique observée sur les navires de guerre à Toulon.

*
* *

Au point de vue expérimental, nos recherches ont été bornées du fait que nous n'avions à notre disposition que des cobayes et des lapins.

L'inoculation à deux cobayes et à un lapin, de 2 centimètres cubes, de 4 centimètres cubes et 5 centimètres cubes de sang du malade, dans le péritoine, n'a déterminé aucune élévation thermique pendant les quarante jours durant lesquels ils ont été suivis. L'autopsie de ces animaux n'a révélé aucune lésion organique.

La réaction de Weil-Félix faite avec leur sérum a été négative sur les différentes souches de Protéus.

Au point de vue étiologique, nous avons pu faire les remarques suivantes : d'abord la longue persistance du virus à bord, puisqu'une trentaine de cas de fièvre exanthématique avaient été observés à Toulon sur le *Provence,* les années précédences, et le dernier il y a plus de six mois, ensuite la possibilité du développement de l'infection exanthématique dans des climats plus

[1] *Bulletin de l'Académie de Médecine,* 30 juin 1931.

froids des ports du Nord; enfin, nous avons noté, comme les auteurs précités, le caractère non contagieux de la maladie puisque c'est le seul cas observé sur un bateau ayant encore un effectif de quatre cents hommes.

Nous avons recherché du côté des parasites susceptibles de transmettre l'affection; le malade n'avait ni poux du corps, ni phritius et n'en aurait jamais eu; il n'avait aucun contact avec des chiens, ni avec aucun autre animal domestique; il ne se rappelle pas avoir été piqué et n'explique pas la tache initiale non prurigineuse, qui affectait cependant les caractères d'une piqûre d'insecte. Interrogé sur sa façon de vivre, il nous a indiqué qu'il vivait presque continuellement à bord, allant rarement à terre.

L'enquête faite à bord a permis de constater l'absence de poux sur l'équipage, l'absence de punaises dans les locaux habités, la présence de quelques moustiques dans les postes occupés par les mécaniciens et surtout l'infestation massive du bord par les rats sans épizooties sur ces animaux. Inspirés des travaux de MM. Marcandier, Bideau, Pirot[1] nous avons rechorché les ecto parasites des rats capturés vivants (35 *rattus*, 4 *décumanus*), nous avons trouvé des poux du rat (*hoematopinus*) assez nombreux sur tous les animaux capturés, des puces (*xénopsylla cheopis*), deux à cinq par rat et sur quatre d'entre eux de petits acariens (*dermanyssus muris*) que ces auteurs ont incriminés comme agents de transmission de la fièvre exanthématique à bord des navires de guerre.

Chaque variété de ces parasites a été broyée et injectée à des cobayes, qui suivis pendant un mois, n'ont montré aucun phénomène morbide, ni élévation thermique; l'autopsie de ces animaux n'a décelé aucune lésion organique.

Les réactions de Weil-Félix faites avec le sang des rats et celui des cobayes injectés avec les parasites des rats ont été négatives.

Les cultures du sang des rats sur milieux courants sont restées négatives.

Nous avons recherché le *leiognathus bacoti* acarien quo, dans

[1] *Revue d'Hygiène*, mai 1930.

une communication récente à l'Académie de Médecine, le professeur Netter incrimine comme agent de transmission possible du virus du typhus bénin, mais nous ne l'avons pas trouvé jusqu'ici.

III. TRAVAUX DE LABORATOIRE.

LES ANALYSES DE SANG EN CHIMIE BIOLOGIQUE,

PAR M. LE PHARMACIEN-CHIMISTE DE 1re CLASSE WINLING.
Chef du laboratoire de chimie biologique de Toulon.

Il y a quelques années seulement, les déterminations chimiques du sang étaient presque toujours limitées au dosage de l'urée, mais aujourd'hui les éléments à doser deviennent de plus en plus nombreux, et nous pensons être utile à nos camarades en publiant ici les méthodes analytiques suivies au laboratoire de chimie biologique du port de Toulon, le mode de prélèvement et les chiffres normaux du sang humain.

Règle générale.

Tous les prélèvements doivent être effectués sur le sujet à jeun car les chiffres auxquels on compare les résultats de l'analyse ont été déterminés sur des sujets normaux à jeun.

Détermination de : urée, cholestérine, acide urique, taux de bilirubine.

On fait un prélèvement ordinaire au pli du coude, soit à la seringue, soit mieux à l'aiguille de Tribondeau; pour un seul dosage on prélève 30 à 40 centimètres cubes de sang, et pour plusieurs on en prélève de 60 à 70 centimètres cubes.

Le dosage de l'urée est effectué soit à l'aide de l'uréomètre de Clogne sur cuve à mercure, soit par la méthode au xanthydrol. Nous préférons la méthode à l'hypobromite beaucoup plus rapide et dont les résultats sont suffisamment exacts (2 à 3 p. 100 près) ainsi que le démontrent les expériences d'Ambard et Schmid. (*Bulletin de la société de chimie biologique*, février 1930.)

Chez l'individu normal le taux d'urée varie de 0 gr. 30 à 0 gr. 50 pour 1.000.

Le dosage de la cholestérine est effectué par la méthode de Grigaut :

Dans une petite ampoule à robinet on mesure exactement 2 centimètres cubes de sérum sanguin (clarifié par centrifugation si c'est nécessaire) et 13 centimètres cubes d'alcool iodé (alcool à 60°, 100 centim. cubes; lessive de soude à 36° Baumé, 0 centim. cube 50). On mélange et abandonne 2 à 3 minutes. On ajoute 15 centimètres cubes d'éther et mélange sans émulsionner. On laisse reposer et au bout de quelques minutes on soutire la couche aqueuse inférieure que l'on remplace par 20 centimètres cubes d'eau que l'on fait couler le long des parois. Au bout de 5 à 6 minutes on décante la couche aqueuse et procède à un nouveau lavage. L'éther séparé est alors versé dans une petite capsule de procelaine et évaporé au bain-marie. Le résidu est dissous dans 5 centimètres cubes de chloroforme et introduit dans un tube à essai; on y ajoute 2 centimètres cubes d'anhydride acétique et 5 gouttes d'acide sulfurique pur. On a parallèlement introduit dans un tube à essai semblable au précédent, 5 centimètres cubes d'une solution étalon renfermant 0 gr. 06 de cholestérine pour 100 centimètres cubes de chloroforme, 2 centimètres cubes d'anhydride acétique et 5 gouttes d'acide sulfurique pur. On abandonne, après agitation, les deux tubes au repos pendant 30 à 35 minutes. On compare ensuite au colorimètre les deux teintes vertes qui se sont produites. Dans les conditions ci-dessus le tube étalon correspond à 1 gr. 50 de cholestérine pour 1.000.

Chez l'individu normal le taux de cholestérine est de 1 gr. 50 à 1 gr. 80 pour 1.000.

Le dosage de l'acide urique est effectué par la méthode suivante :

Déféquer le sérum limpide (5 centim. cubes environ) par son volume d'acide trichloracétique à 20 p. 100. Agiter, filtrer. Placer dans un premier tube 2 centimètres cubes du filtrat et 2 centimètres cubes de solution de carbonate de soude cristallisé à 40 p. 100. Agiter. Ajouter 5 centim. cubes 7 d'eau distillée et enfin 0 centim. cube 3 du réactif phosphotungstique de Folin et Denis (voir plus loin). Dans un deuxième tube on opère exactement de même en remplaçant les 2 centimètres cubes du filtrat par 2 centimètres cubes de la solution étalon d'acide urique. On verse respectivement les deux solutions dans les deux cuves d'un colorimètre et on compare après 5 minutes de repos.

L'étalon est tel que dans les conditions ci-dessus il correspond à 0 gr. 05 d'acide urique par litre de sérum. Le taux normal d'acide urique est de 0,04 à 0,05 pour 1.000 de sérum. Dans les hématies le taux normal est de 0,18 à 0,25, et dans le sang total de 0,10 à 0,15.

Réactif de Folin et Denis :

Porter à l'ébullition pendant 1 heure dans un ballon surmonté d'un réfrigérant à reflux :

Tungstate de soude	50 grammes
Acide phosphorique à 65° (90 p. 100).	40 centimètres cubes
Eau distillée	400 —

On laisse refroidir et complète à 500 centimètres cubes avec de l'eau distillée.

Préparation de la solution stable d'acide urique d'après Laudat :

Peser exactement 25 milligrammes d'acide urique, les mettre dans une fiole jaugée d'un litre avec un peu d'eau distillée.

Verser dessus la solution :

Phosphate dissodique cristallisé	2 gr. 25
— monosodique................	0 gr. 25
Eau chaude	250 grammes

Agiter jusqu'à dissolution. Ajouter de l'eau jusqu'à 450 cen-

timètres cubes environ. Refroidir de suite, ajouter 500 centimètres cubes de solution d'acide trichloracétique à 20 p. 100, compléter à 1.000 centimètres cubes avec de l'eau distillée. Mélanger. Répartir en flacons bien bouchés de 125 ou 250 centimètres cubes (bouchons émeris vaselinés).

La recherche et le dosage clinique des pigments biliaires (*taux de bilirubine*) se font selon la technique de Fouchet :

Prendre un petit verre de montre, y mettre 5 gouttes de sérum puis 5 gouttes du réactif de Fouchet (voir plus loin).

Agiter avec une baguette de verre pour bien diviser le précipité. Attendre une demi-heure environ et comparer la teinte obtenue avec celle de l'échelle de Fouchet que l'on trouve dans le commerce.

Le taux normal est de 1/35.000[e] environ.

Réactif de Fouchet :

Acide trichloracétique	5 grammes
Eau distillée.....................	20 centimètres cubes
Perchlorure de fer................	2 —

DÉTERMINATION DU TAUX DE GLYCÉMIE :

On fait un prélèvement ordinaire au pli du coude soit à la seringue, soit mieux à l'aiguille de Tribondeau, mais le sang (10 centim. cubes environ) est recueilli dans un tube spécial (tube fluoré) fourni par le laboratoire. Avoir bien soin de remuer avec un agitateur le contenu du tube pendant 1 ou 2 minutes au moins lors du prélèvement de façon à bien répartir dans le sang le mélange salin contenu dans le tube. Le tube fluoré renferme 0 gr. 02 d'un mélange de : 1 partie de fluorure de sodium et 2 parties d'oxalate de soude (préconisé par M. Ch.-O. Guillaumin).

Le dosage est effectué par la méthode suivante :

Solutions nécessaires :

1° Solution de tungstate de soude à *10 grammes* pour *100 centimètres cubes.*

La solution doit être neutre ou nécessiter au plus 0 centim.

cube 4 NaOH N/10, pour neutraliser, en présence de phtaléine, 10 centimètres cubes de solution à 10 p. 100.

2° Solution $SO^4 H^2 N^2/_3$ soit à *32 gr. 66 p. 1.000.*

3° Solution cuproalcaline :

Carbonate de soude sec	40 grammes
Eau distillée	400 centimètres cubes

Après dissolution ajouter : acide tartrique 7 gr. 50, puis ajouter la solution suivante :

SO4Cu cristallisé	4 gr. 50
Eau distillée.....................	50 centimètres cubes

Mélanger et compléter à 1.000 centimètres cubes.

On laisse la solution quelques jours à l'étuve à 37°, il se dépose un peu de Cu^2O dû aux impuretés. On décante : réaction faiblement alcaline : 2 centimètres cubes sont neutralisés par 1 centim. cube 4 solution normale.

4° Solution phosphotungstomolybdique.

Dans un matras de verre de 1.000 centimètres cubes mettre :

Acide molybdique	35 grammes
Tungstate de soude	5 —
Soude pure à 10 p. 100	200 centimètres cubes
Eau distillée	200 —

Faire bouillir de 20 à 40 minutes jusqu'au départ complet de NH^3 toujours présent dans l'acide molybdique : laisser refroidir, filtrer, ajouter :

Acide phosphorique à 85 p. 100 (60°). 125 centimètres cubes

Compléter avec de l'eau jusqu'à 500 centimètres cubes.

La solution est inaltérable.

On vérifie que 2 centimètres cubes de cette solution ajoutés à 2 centimètres cubes de la solution cuprique donnent un mélange incolore.

5° Solution étalon de sucre :

Solution mère :

Glucose pure	10 grammes
Eau distillée saturée d'acide benzoïque....................	1.000 centimètres cubes

Avec cette solution on prépare :

Etalon I à o gramme	10 p. 100
Etalon II à o gramme	20 —

Renouveler tous les mois ces solutions.

On peut vérifier le titre de cette solution mère par le procédé Bertrand.

Défécation du sang :

Plasma ou sang total	1 centimètre cube
Eau distillée	7 —
SO^4H^2 N 2/3	1 —

Mélanger ; ajouter :

Solution tungstate de soude	1 centimètre cube

Agiter vigoureusement quelques secondes, jeter sur filtre, repasser sur filtre jusqu'à filtration limpide. Si un louche persistait porter le tube dans un bain d'eau chaude pendant 1 minute et filtrer après refroidissement.

Dosage. — Dans des tubes mesurer exactement :

Filtrat sanguin	2 centimètres cubes
Solution cuprique	2 —

Préparer deux témoins en substituant au filtre sanguin 2 centimètres cubes des étalons I et II. Agiter sans renverser. Plonger en même temps les tubes dans un bain d'eau bouillante pendant 6 à 8 minutes. Les retirer et les plonger 2 à 3 minutes dans de l'eau froide.

On verse alors dans chacun d'eux 2 centimètres cubes de la solution phosphotungstomolybdique : Cu^2 O se dissout et la couleur bleue apparaît.

Après dissolution complète, diluer chaque tube à 25 centimètres cubes avec eau distillée et retourner jusqu'à mélange parfait. On fait le dosage colorimétrique au bout de 5 minutes quand la coloration a atteint son maximum qu'elle garde plusieurs heures.

Suppose-t-on que la teneur est voisine de l'étalon I (sangs normaux ou chez les hyperglycémiques légers soit de 0,7 à 2 p. 1.000) on prend cet étalon sous une épaisseur M=30 milli-

mètres et on déduit, la teneur en glucose p. 1.000 du tableau I d'après la valeur de X obtenue pour la solution à doser.

Tableau I. — *Étalon I sous 30 millimètres.*

X EN MILLIMÈTRES.	SUCRE. p. 1000	X	S	X	S
46	0,70	29	1,02	20	1,41
44	0,72	28	1,05	19	1,48
42	0,75	27	1,09	18	1,55
40	0,78	26	1,12	17	1,63
38	0,82	25	1,18	16	1,71
36	0,86	24	1,20	15	1,81
34	0,90	23	1,25	14	1,91
32	0,95	22	1,30	13	2,03
30	1	21	1,35	"	"

On interpole pour les fractions de millimètre.

Si la teneur en glucose est plus forte on prend l'étalon II sous 25 millimètres et on cherche au tableau II la valeur de glucose correspondant à X.

Tableau II. — *Étalon II sous 25 millimètres.*

X EN MILLIMÈTRES.	SUCRE. p. 100	X	S	X	S
41	1,40	25	2,00	16	2,95
40	1,42	24	2,07	15	3,13
38	1,47	23	2,20	14	3,34
36	1,52	22	2,24	13	3,58
34	1,58	21	2,33	12,5	3,71
32	1,66	20	2,44	12	3,86
30	1,74	19	2,55	11,5	4,02
28	1,85	18	2,67	"	"
26	1,94	17	2,80	"	"

Pour les valeurs exceptionnellement faibles en glucose on prend l'étalon I sous 15 millimètres et on se reporte au tableau III.

TABLEAU III. — *Étalon I sous 15 millimètres.*

X EN MILLIMÈTRES.	SUCRE. p. 1000	X	S	X	S
37	0,60	25	0.775	//	//
35	0,61	22	0,835	//	//
32	0,669	20	0,879	//	//
30	0,685	18	0,925	//	//
28	0,725	15	1,000	//	//

Pour les hyperglycémies supérieures à 4 grammes il est nécessaire de refaire un essai sur 1 centimètre cube ou 0 centim. cube 5 de solution sucrée avec la correction correspondante.

Le taux normal de glucose dans le sang total est d'environ 1 gr. 25 p. 1.000.

Détermination des protéines totales
et séparation de la sérine et de la globuline.

On fait un prélèvement ordinaire de 50 centimètres cubes environ de sang.

Les dosages sont effectués par la méthode suivante :

Dans un vase à précipiter verser :

Alcool à 95°.......................... 25 centimètres cubes
Acétone.............................. 25 —

Agiter et verser par petites portions en agitant continuellement 5 centimètres cubes de sérum sanguin, attendre quelques minutes et filtrer sur deux filtres Berzelius tarés. Recueillir les parcelles du précipité qui adhèrent au fond du vase au moyen de quelques centimètres cubes d'alcool à 95° et laver deux fois avec un peu d'alcool. Dessécher à l'étuve jusqu'à

poids constant. Ce poids multiplié par 200 exprimera le poids des protéines totales contenues dans un litre de sérum.

Séparation de la sérine et de la globuline.

Dans une éprouvette graduée de 125 centimètres cubes, verser successivement :

Sérum..........................	10 centimètres cubes
Eau distillée.....................	65 —
SO^4Mg, cristallisé, pulvérisé	80 grammes

Agiter, laisser en contact 1 heure.

Agiter à nouveau et lire le volume, soit V centimètres cubes (125 centim. cubes environ).

Verser d'un seul coup tout le contenu de l'éprouvette sur un filtre en papier Chardin à plis, de dimensions convenables, et recueillir une portion adéquate, soit V centimètres cubes de ce filtrat.

Additionner ce volume V de 1 centimètre cube de formol neutralisé et de 15 gouttes d'acide acétique 1/10[e] qui amènent le pH aux environs de 4,7. Porter à ébullition et filtrer sur deux filtres Berzelius tarés; la filtration est rapide. Laver ensuite avec une solution bouillante d'acide acétique très diluée (1 centim. cube CH^3-COOH 1/10[e] pour 1 litre d'eau). Ces lavages doivent être faits en employant une très faible quantité de liquide (3 à 5 centim. cubes) pour chaque lavage, et cela jusqu'à ce que le liquide qui filtre ne donne plus de précipité notable avec $BaCl^2$ 10 p. 100.

Laver une ou deux fois avec quelques centimètres cubes d'alcool et éther, sécher à l'étuve et peser, soit p grammes. Le poids de sérine par litre sera :

$$P = pV \times 100.$$

Le poids de globuline se calcule par différence :

Globuline = Protéines totales — Sérine.

Les chiffres normaux sont voisins de :

73	grammes par litre	pour les	protéines totales.
45	—	—	la sérine.
28	—	—	la globuline.

Détermination du chlore plasmatique et du chlore globulaire.

On fait un prélèvement ordinaire au pli du coude soit à la seringue ordinaire, soit à l'aiguille de Tribondeau; mais le sang (25 centim. cubes environ) est recueilli dans un tube spécial (tube oxalaté) fourni par le laboratoire. Avoir bien soin de remuer avec un agitateur le contenu du tube pendant 1 ou 2 minutes au moins lors du prélèvement de façon à bien répartir dans le sang l'oxalate de sodium contenu dans le tube. Ce dernier renferme 0 gr. 05 d'oxalate de sodium pur.

Le dosage est effectué par la méthode suivante :

Après centrifugation assez prolongée du sang mettre dans un Erlenmeyer de 300 centimètres cubes environ et exactement dans l'ordre suivant :

Plasma, 5 centimètres cubes ou globules 2 centimètres cubes.
No^3Ag N/10, 10 centimètres cubes.
No^3H à 40° Baumé, 5 centimètres cubes.

Chauffer sur petite flamme à ébullition légère, ajouter peu à peu tout en agitant 6 centimètres cubes solution saturée de MnO^4K (avec une burette de Gay-Lussac). Maintenir une ébullition légère jusqu'à ce que le précipité devienne blanc ou brun très clair. Retirer du feu. Ajouter quantité suffisante d'eau pour 100 centimètres cubes, laisser refroidir. Verser 5 centimètres cubes d'alun de fer et de solution de sulfocyanure d'ammonium N/10 jusqu'à coloration rose persistante, soit n centimètres cubes, le résultat en grammes de Cl par litre est : $(10 - n) \times 0{,}00355 \times 200$ pour le plasma et $(10 - n) \times 0{,}00355 \times 500$ pour les globules.

Les valeurs normales du Cl sanguin sont :

Chlore plasmatique de 3 gr. 5 à 3 gr. 6 p. 100 de plasma.
Chlore globulaire de 1 gr. 7 à 1 gr. 9 p. 100 de globules.

Détermination du pH sanguin et de la réserve alcaline :

Le prélèvement nécessite des précautions spéciales et qu'il

est indispensable de suivre si l'on veut obtenir des résultats précis (Ch.-O. Guillaumin) :

Tout d'abord le sujet doit s'être abstenu de tout effort musculaire violent ou prolongé pendant les heures qui précèdent, il doit de plus être tout à fait à jeun. La prise de sang doit être faite par ponction veineuse au pli du coude *en évitant tout contact du sang avec l'air et une compression prolongée du bras.* Pour cela le mode le plus pratique semble être le suivant :

On opère une légère striction au moyen d'un lien plat en caoutchouc placé sur le bras pour faire saillir les veines du pli du coude, on pique une veine avec une aiguille de seringue, on relâche le lien dès que l'aiguille a pénétré dans la veine et on rejette les premières gouttes de sang. On adapte alors sur l'aiguille une seringue de volume approprié (20 centim. cubes environ) de préférence à tubulure excentrique. On veille à ce que la seringue s'adapte exactement sur l'aiguille et le contact de cette dernière avec le corps et le piston de la seringue est de plus assuré par de l'huile de vaseline qui a aussi l'avantage de retarder la coagulation du sang. Quand on a prélevé une quantité suffisante de sang (20 centim. cubes environ) on ajuste la seringue sur un petit tube en caoutchouc plongeant dans un tube spécial (tube de centrifugeur contenant 0 gr. 04 du mélange oxalate de sodium et fluorure de sodium recouvert par 2 ou 3 centim. cubes d'huile de vaseline) et on y pousse le sang qui se trouve ainsi préservé du contact de l'air. Le tube doit être presque entièrement rempli par le sang et par l'huile qui surnage. On adapte alors sur le tube un bouchon en caoutchouc à un trou qui permet d'expulser l'air compris entre le bouchon et l'huile; il ne doit pas rester de bulles d'air au-dessous du bouchon; enfin ce dernier est lui-même fermé à l'aide d'une courte tige de verre à tête aplatie.

La détermination la plus exacte du pH se fait par la méthode électrométrique, mais vu le prix élevé de l'appareillage nécessaire nous avons adopté la méthode colorimétrique suivante recommandée par Ch. Guillaumin, et comportant une double échelle colorée (série acide et série basique), sans tampons;

on prépare une solution mère de rouge de phénol à 4 p. 1.000 : pour cela on triture dans un mortier 0 gr. 10 de rouge de phénol avec 3 centimètres cubes de soude N/10 ; la dissolution opérée on introduit le tout dans une éprouvette de 25 centimètres cubes et on complète à 25 avec de l'eau distillée. On dilue cette solution au 1/20ᵉ et cette dernière sert dans la mesure des pH.

Pour préparer les étalons on dispose sur un double support deux séries de 12 tubes en verre neutre de 15 millimètres environ de diamètre et de teintes identiques. Dans chaque tube de la série alcaline on met 10 centimètres cubes d'eau neutre et 4 gouttes de solution de NaOH à 50 p. 100, et dans chaque tube de la série acide on met 1 centimètre cube d'une solution de phosphate acide de potassium à 2 p. 100 et 9 centimètres cubes d'eau neutre.

La solution au 1/20ᵉ de la solution mère de rouge de phénol plomb est diluée au quart (donc solution mère de rouge de phénol au 1/80ᵉ).

On remplit une microburette au 1/20ᵉ de cette dernière solution et on verse :

1° Dans la série alcaline :

0	centim. cube	84	de colorant	dans le tube	1
0	—	92	—	—	2
1	—	00	—	—	3
1	—	10	—	—	4
1	—	20	—	—	5
1	—	80	—	—	6
1	—	42	—	—	7
1	—	54	—	—	8
1	—	67	—	—	9
1	—	80	—	—	10
1	—	94	—	—	11
2	—	08	—	—	12

2° Dans la série acide :

4	centim. cubes	16	de colorant	dans le tube	1
4	—	08	—	—	2
4	—	00	—	—	3
3	—	90	—	—	4
3	—	80	—	—	5

3 centim. cubes	70 de colorant dans le tube				6
3	—	58	—	—	7
3	—	45	—	—	8
3	—	33	—	—	9
3	—	20	—	—	10
3	—	06	—	—	11
2	—	92	—	—	12

Un étalon est constitué par la superposition de 2 tubes correspondants :

La superposition des 2 tubes		1	correspond à un pH de	6,95 à 38°
—	—	2	—	7
—	—	3	—	7,05
—	—	4	—	7,10
—	—	5	—	7,15
—	—	6	—	7,20
—	—	7	—	7,25
—	—	8	—	7,30
—	—	9	—	7,35
—	—	10	—	7,40
—	—	11	—	7,45
—	—	12	—	7,50

Cette gamme d'étalons ne se conserve pas et doit se refaire au moins une fois par mois.

Pour mesurer le pH sanguin, le sang ayant été recueilli comme il est dit plus haut, le tube est mis à centrifuger dès son arrivée au laboratoire. On prépare une solution de chlorure de sodium à 9 p. 1.000, on la soumet à l'action du vide, puis on en prend 19 centimètres cubes auxquels on ajoute 1 centimètre cube de colorant (solution mère diluée au 1/20e). On amène à pH 7,40 par quantité suffisante de soude N/100 environ dans NaCl = 9 p. 1.000. On emplit un tube de 10 centimètres cubes en verre neutre de cette solution, on y mesure 0 centim. cube 5 de plasma du sang à examiner en évitant tout contact avec l'air, on met une bille de verre dans le tube et recouvre d'une couche d'huile de paraffine, on agite et porte au bain-marie à 38°. Après 5 minutes on retire du bain et cherche la correspondance au chromoscope en n'oubliant pas le tube correcteur placé devant les étalons et contenant 0 centim. cube 5 de plasma + 10 centimètres cubes sol. NaCl

sans colorant et 1 tube d'eau saline devant le tube à plasma.

Le pH sanguin d'un sujet normal varie de 7,32 à 7,40.

Pour déterminer la réserve alcaline du plasma nous utilisons l'appareil de Van Slyke. Voici la façon d'opérer :

L'appareil étant nettoyé et ayant vérifié que les robinets sont étanches, on fait le vide et expulse l'air des robinets, on place 1 centimètre cube d'eau dans la cupule supérieure et 1 goutte d'alcool éthylique.

Mesurer ensuite, la pointe de la pipette arrivant au fond de la cupule, exactement 1 centimètre cube de plasma prélevé sous huile, le faire passer doucement et complètement dans l'appareil en tournant les robinets avec précaution.

Ajouter de même 0 centim. cube 5 de solution d'acide lactique à 10 p. 100 (en volumes). Fermer le robinet supérieur et abaisser l'ampoule jusqu'à ce que le niveau du liquide atteigne le trait inférieur 50.

Détacher l'appareil et l'agiter doucement en l'inclinant pendant 2 ou 3 minutes. Remettre sur le support et faire passer alors le liquide par le jeu des robinets dans l'ampoule inférieure. Laisser remonter le niveau du mercure et on a la pression H quand Hg est extérieurement au niveau de celui de l'ampoule, moins 1/10e de la hauteur du liquide aqueux.

Lire le volume V qui représente $CO^2 + O + N$. Pour avoir CO^2 abaisser l'ampoule et introduire 0 centim. cube 5 de NaOH 10 p. 100. Agiter doucement, absorption CO^2, amener à égalité niveau.

Retrancher ce volume $(O + N)$ du précédent, on obtient CO^2 mesuré à la pression H et à température *t* du Hg.

Calcul : Ayant trouvé un volume V de CO^2 à *t* et H :

1° Ramener à 760 par le calcul : $V \times \frac{H}{760}$;

2° Ramener à 0° en se servant de la table :

15	1,002
16	0,995
17	0,989
18	0,983
19	0,978
20	0,972

21	0,966
22	0,960
23	0,954
24	0,948
25	0,942
26	0,936
27	0,931
28	0,924
29	0,918
30	0,912

ceci donne le CO^2 total.

3° Pour déduire la part qui revient aux bicarbonates ou CO^2 combinés qui est la R. A. par opposition au CO^2 qui est en simple solution physique se reporter au pH préalablement mesuré, en prenant le facteur de correction correspondant :

7	0,885
7,1	0,909
7,2	0,927
7,25	0,984
7,3	0,941
7,4	0,953
7,45	0,957
7,5	0,962
7,6	0,970
7,7	0,976
7,8	0,981

Exemple : On a trouvé o centim. cube 605 à 22°5 à 750 pour pH 7,36 à 38°.

On aura $V/76 = 0{,}597$ et $V^o/76$ $0{,}597 \times 0{,}957 = 0{,}571$ pour pH 7,36.

CO^2 combiné : $0{,}571 \times 0{,}948 = 0{,}541$, soit 54 vol. 1 p. 100.

Les valeurs normales trouvées chez des sujets à jeun depuis 12-15 heures sont toujours voisines de 60 p. 100, les chiffres normaux extrêmes cités par les auteurs sont de 53 à 77 p. 100.

Détermination du calcium :

On fait un prélèvement ordinaire au pli du coude soit à la seringue, soit mieux à l'aiguille de Tribondeau, et prélève une vingtaine de centimètres cubes de sang.

Le dosage est effectué par la méthode suivante :

On évapore à siccité dans une capsule en platine 1 ou 2 centimètres cubes de sérum et on incinère le résidu sur bec Bunsen, d'abord avec précaution, puis plus énergiquement, jusqu'à obtention de cendres blanches. Après refroidissement, on verse dans la capsule 2 centimètres cubes de ClH officinal, dilué à 5 p. 100 (en volume), et on évapore à sec (bain-marie ou étuve). La capsule étant refroidie, on reprend le résidu avec soin, par 5 centimètres cubes, exactement mesurés, d'acide acétique cristallisable, dilué à 0 centim. cube 5 p. 100. La dissolution s'effectue sans difficulté : on en prélève alors 4 centimètres cubes, qu'on introduit dans un tube à centrifuger, et on ajoute 0 centim. cube 5 d'une solution d'oxalate d'ammonium sensiblement N/10. Le tube est maintenu vertical pendant 30 minutes, puis on centrifuge à grande vitesse.

On décante et on remet le précipité en suspension dans 4 centimètres cubes environ du mélange : alcool à 95°, 18 centimètres cubes; éther, 18 centimètres cubes; eau, 15 centimètres cubes.

Après centrifugation, décantation et deux lavages successifs, identiques au premier, on lave l'oxalate calcique une fois à l'alcool-éther (parties égales) puis à l'éther. Après décantation, on élimine enfin toute trace de solvant en plongeant le tube dans l'eau chaude. On ajoute alors 5 gouttes de SO^4H^2 pur à 5 p. 100 (en volume) en agitant le tube à la main pour diviser le précipité puis 2 centimètres cubes de MnO^4K N/150 et on agite à nouveau. Après 5 minutes de contact à froid, on fait tomber dans le liquide un petit cristal de IK neutre et on titre l'iode libéré, dans le même tube, à l'aide de $S^2O^3Na^2$ N/200 (dilution extemporanée et exacte de la solution N/10), contenue dans une microburette.

On titre dans des conditions identiques 2 centimètres cubes du MnO^4K N/150 utilisé.

Calcul : si *n* centimètres cubes de $S^2O^3Na^2$ N/200 correspondent au dosage témoin et *n'* centimètres cubes à l'essai,

la quantité de Ca en *mg*, dans la prise d'essai du sérum est :

$$(n - n') \times 0{,}125.$$

Les chiffres normaux de calcium varient de 95 à 105 milligrammes par litre de sérum.

BIBLIOGRAPHIE :

Bulletin de la Société de chimie biologique, 1929, 1930, 1931.
Guide pratique pour l'analyse du sang, par R. DOURIS.
Les diagnostics biologiques, par Noel FIESSINGER.
Journal de Pharmacie et Chimie, 1922, 1923.
Guide pratique d'analyses, par R. CLOGNE.
Précis des examens de laboratoire, par BARD.

MÉTHODE DE DOSAGE DE PETITES QUANTITÉS DE MERCURE,

PAR M. LE PHARMACIEN-CHIMISTE DE 2e CLASSE JEAN,
docteur en pharmacie.

La présente note a pour but de faire connaître certaines méthodes pratiques de recherche et de dosage du mercure, méthodes dont l'étude a fait partie de ma thèse de doctorat [1]. J'ai cru bon de ne mentionner ici que deux méthodes qui sont susceptibles d'une application aisée, dans les laboratoires de chimie biologique, en vue de la recherche et du dosage du mercure dans les liquides biologiques, l'urine en particulier.

La première permet de doser le métal lorsqu'il se trouve, dans la prise d'essai servant au dosage, à des doses voisines de celles que l'on est appelé à rencontrer dans la pratique, c'est-à-dire à unmilligramme par litre. J'ai étudié avec M. le professeur Golse [2] une seconde méthode permettant de rechercher et

[1] Thèse Doctorat Pharmacie, Bordeaux, 1931.
[2] J. GOLSE et M. JEAN, *Bull. Société pharm.*, Bordeaux, 1931, p. 168.

de doser diaphanométriquement le mercure, lorsque celui-ci se trouve en quantités minimes, variant entre 0 milligr. 2 et 1 milligramme par litre.

I. — Méthode de dosage de petites quantités de mercure en solutions très diluées.

Si l'on veut doser de très petites quantités de mercure contenues dans de grandes masses de liquide, il est tout d'abord nécessaire d'amener le métal sous un petit volume, en le séparant d'une prise d'essai de volume convenable.

Or, l'application des méthodes générales de séparation en chimie analytique est le plus souvent en défaut dans le cas de la détermination de faibles traces d'un élément métallique noyé dans un grand excès d'autres substances. La précipitation directe par insolubilisation conduit fréquemment, dans ces conditions, à une forme colloïdale, difficile à séparer par filtration.

De nombreux auteurs ont eu recours à la formation du précipité d'un corps adjuvant, ajouté en grand excès par rapport à l'élément à doser, en vue d'entraîner celui-ci dans son dépôt : l'élément à étudier est généralement insolubilisé, soit à l'état de sulfure, ou d'hydroxyde, soit à l'état métallique, en même temps qu'est formé le précipité destiné à entraînement.

J'ai étudié un mode opératoire qui réalise la précipitation et l'absorption préliminaires, puis le dosage de petites quantités de mercure. Ce procédé permet, comme on le verra, de doser le métal, même lorsqu'il se trouve à une très grande dilution.

A. Précipitation du mercure.

Principe. — On sait que l'addition d'un excès de thiosulfate de sodium produit, dans les solutions de sels de mercure-II rendues faiblement acides au moyen de l'acide chlorhydrique, puis portées à l'ébullition, un précipité d'abord blanc, puis jaune orangé, et finalement noir de sulfure de mercure-II.

Comme absorbant, on doit s'adresser ici à un précipité,

formé immédiatement après l'insolubilisation du sulfure de mercure-II.

Les carbonates de calcium et de baryum semblent les précipités les plus commodes ; j'ai retenu le sel de calcium, dont M. Golse [1] a montré et utilisé les propriétés fortement absorbantes à l'égard du mercure, et qui se rassemble rapidement au fond du vase, après fixation du métal, en un précipité bien tassé, que surmonte un liquide parfaitement clair et incolore.

Technique. — La technique suivante a été établie dans le cas particulier du dosage de petites quantités de mercure, dissous à des concentrations inférieures à 1 centigramme par litre d'eau.

La solution renfermant le sel de mercure-II, contenue dans un ballon de 1 litre 1/2 environ, est additionnée de 0 gr. 50 de carbonate de calcium officinal et de 5 centimètres cubes d'acide chlorhydrique, puis portée à l'ébullition. Dès que le liquide commence à bouillir, on ajoute 5 centimètres cubes de solution de thiosulfate de sodium au dixième ; le sulfure de mercure-II noir se forme après un court instant. On neutralise alors la solution en ajoutant prudemment une solution concentrée de carbonate de sodium, jusqu'à cessation d'effervescence ; le précipité de carbonate de calcium formé absorbe ainsi le sulfure de mercure colloïdal.

Le liquide bouillant est alors versé dans un grand verre ; on lui adjoint les eaux de lavage ; il est commode d'employer dans ce but des verres cylindriques en pyrex de 1 litre 1/2.

Au bout de deux heures environ, après complet refroidissement, le précipité constitué par le sulfure de mercure-II absorbé dans le poids de carbonate de calcium initialement mis en œuvre est entièrement déposé au fond du vase et surmonté d'un liquide incolore et limpide qu'il est aisé de siphonner en majeure partie sans entraîner de dépôt.

Le précipité doit alors être séparé du liquide restant. La centrifugation exigeant des tubes trop gros, j'ai eu recours à la filtration sur creusets de Gooch, ou sur creusets de verre à paroi

[1] J. Golse, *Bull. Soc. pharm.*, Bordeaux, 1928, p. 39.

filtrante en verre poreux. Afin de pouvoir séparer ultérieurement d'une manière commode le précipité de carbonate de calcium chargé de sulfure de mercure, le creuset de Gooch est préparé de la manière suivante :

Le garnissage du fond du creuset au moyen d'amiante se fait de la manière ordinaire, en s'aidant d'une légère dépression. Mais cette couche ne suffirait pas à retenir le précipité, et il est nécessaire de disposer une couche filtrante supplémentaire. Le mieux est de s'adresser à un dépôt de carbonate de calcium réalisé de la façon suivante :

On découpe deux disques de papier filtre du diamètre de la plaque perforée dont est muni le creuset ; on recouvre la couche d'amiante de cette plaque et on dépose sur celle-ci les deux rondelles de papier. La plaque doit alors tasser légèrement l'amiante et s'adapter aussi exactement que possible aux parois intérieures du creuset.

Le dépôt de carbonate de calcium, pour être efficace, doit présenter une épaisseur suffisante ; on devra tenir compte du diamètre du creuset pour évaluer le poids de craie préparée qu'il convient d'employer. Pour une plaque perforée de 23 millimètres de diamètre, on obtient de bons résultats en versant dans le creuset muni de sa plaque et des deux rondelles de papier filtre une suspension préparée au mortier avec 1 gramme de carbonate de calcium et 20 centimètres cubes d'eau distillée. Lorsqu'au bout d'un quart d'heure environ le carbonate de calcium s'est tassé de lui-même au fond du creuset, l'eau est essorée à l'aide d'une légère dépression. Le creuset ainsi préparé est prêt pour l'emploi.

Les creusets de verre à paroi filtrante en verre poreux sont d'un emploi très commode. Il convient de les colmater au préalable en les remplissant d'une suspension de carbonate de calcium. J'ai employé avec succès 0 gr. 25 de craie préparée dans un creuset dont le diamètre de la plaque poreuse est de 23 millimètres, et 0 gr. 50 pour un second creuset de 30 millimètres de diamètre de la paroi filtrante. Lorsque le carbonate de calcium s'est déposé au fond du creuset, on essore à la trompe ; le creuset est alors prêt pour l'usage.

Le précipité de sulfure de mercure-II et de carbonate de calcium est alors filtré, à l'aide d'une légère dépression, sur les creusets ainsi disposés, puis lavé à l'eau distillée, enfin essoré en le laissant traverser par le courant d'air produit par l'aspiration de la trompe. Le creuset est desséché à froid, pendant douze heures environ, dans le vide sulfurique. Après ce temps, le gâteau formé par le revêtement de craie pure et le précipité de craie chargée de sulfure de mercure a généralement subi, par la dessiccation, un début de retrait; un léger choc suffit, le plus souvent, pour faire tomber, sur un papier glacé, la pastille contenant le sulfure de mercure.

Cet ensemble d'opérations a donc eu pour effet de concentrer, sous un faible volume, le mercure disséminé dans le grand volume de liquide initial.

Les réactifs utilisés sont des plus courants et, en particulier, il n'a pas été fait appel à l'emploi, moins commode, de l'hydrogène sulfuré. Cette technique permet en outre de ne pas utiliser la méthode électrolytique, qui nécessite un appareillage spécial et peu répandu.

B. Dosage du mercure.

La méthode de dosage employée est celle de Rupp et Lehmann [1], dont certains points doivent être modifiés.

La pastille de carbonate de calcium retenant les traces de sulfure de mercure est déposée dans une fiole d'Erlenmeyer de 200 centimètres cubes environ, bouchant à l'émeri, et traitée par 4 à 5 centimètres cubes d'acide chlorhydrique. Il est bon de laver les parois du creuset avec quelques gouttes d'acide chlorhydrique, de le rincer d'un jet de pissette, et de joindre les eaux de lavage dans la fiole.

On ajoute alors 5 centimètres cubes d'eau bromée, préparée selon la formule suivante :

Brome	5 centimètres cubes
Bromure de potassium	25 grammes
Eau, quantité suffisante pour......	100 centimètres cubes

[1] Rupp et Lehmann, *Arch. der Pharm.*, 1905, 243, p. 300.

Le sulfure de mercure-II est oxydé et solubilisé. En même temps, il se forme des traces de bromure de soufre, par action du brome sur le soufre du précipité provenant de la décomposition du thiosulfate de sodium par l'acide chlorhydrique dans la précipitation du mercure. Ce bromure de soufre est détruit par l'eau pour donner à nouveau des traces de soufre colloïdal. Lorsque le sulfure a complètement disparu, on ajoute d'abord 2 centimètres cubes de solution de formaldéhyde à 40 p. 100, et on mélange; on verse ensuite 5 centimètres cubes de lessive d'hydroxyde de sodium, et on agite de nouveau.

Dans ces conditions, le formol s'oxyde à la fois sous l'action du brome qui passe à l'état de bromure, et du sel de mercure, qui est réduit à l'état métallique. Cet ensemble d'opérations, dissolution du mercure précipité et réduction du sel de mercure formé, a donc été réalisé à froid; les pertes par volatilisation sont ainsi réduites au minimum.

L'ordre d'introduction du formol et de la lessive d'hydroxyde de sodium, en vue de la destruction de l'excès de brome, ne doit pas être inversé. En effet, en ajoutant d'abord l'alcali, le brome en excès passerait à l'état d'hypobromite, qui subirait une conversion partielle en bromate. Tandis que l'hypobromite réduit partiellement les sels de mercure-II en milieu alcalin le bromate reste inaltéré; si donc on venait à appliquer la technique de Rupp et Lehmann, en fin d'opération, lorsque le mercure réduit aurait été transformé en iodure de mercure-II par l'iode en milieu acétique et en présence d'iodure de potassium destiné à dissoudre l'iodure de mercure formé à l'état d'iodomercurate, le bromate libérerait l'iode à partir de l'iodure alcalin et fausserait le dosage iodométrique du mercure.

Après réduction totale du mercure, le mélange est additionné de 5 centimètres cubes d'acide acétique; le milieu devient franchement acide; on ajoute alors 2 centimètres cubes de solution d'iodure de potassium au cinquième, et 20 centimètres cubes de solution d'iode N/50.

Lorsque le mercure est totalement dissous, on ajoute 1 centimètre cube d'acide chlorhydrique au cinquième, et on titre l'iode en excès au moyen d'une solution de thiosulfate de

sodium N/50, en présence d'empois d'amidon, ajouté en fin d'opération. D'après l'équation

$$Hg + I^2 + 2\ IK = Hg\ I^4\ K^2$$

1 centimètre cube de solution décinormale d'iode absorbé correspond à 0 gr. 01 de mercure, et de même 1 centimètre cube de solution N/50 d'iode absorbé correspond à 0 gr. 002 de mercure, soient *n* centimètres cubes versés.

En résumé, cette technique réalise, dans un premier temps, la concentration du mercure sous forme de sulfure absorbé dans le carbonate de calcium et, dans un second temps, son dosage par la méthode iodométrique. Elle présente l'avantage de permettre le dosage volumétrique de faibles quantités de mercure dissous dans de grands volumes de liquide.

Application au dosage du mercure dans les liquides et tissus biologiques.

Je me suis efforcé de rendre la méthode que je viens d'exposer applicable au dosage de petites quantités de mercure dans les liquides biologiques en la combinant à un procédé de destruction approprié des matières organiques.

Appliqués dans le cas du mercure, on sait que les procédés de destruction utilisés dans l'analyse toxicologique pour la recherche des poisons minéraux entraînent des pertes importantes par suite de la volatilité des composés de ce métal, et de leur facile entraînement par la vapeur d'eau. La technique qu'il convient d'employer doit nécessairement comporter toutes les précautions utiles, pour qu'à la température de l'ébullition les pertes soient évitées.

Urine. — La technique suivie est celle qui a déjà été employée par de nombreux auteurs, notamment par M. Fabre [1] et M. Vitte [2] dans leurs recherches sur le dosage du mercure dans les urines; à signaler seulement l'addition initiale de

[1] Fabre, *Journ. pharm. et chim.*, 1920 (7), 22, p. 81.
[2] Vitte, thèse Doctorat Pharm., Bordeaux, 1930.

carbonate de calcium, destiné à fournir en fin d'opération le précipité absorbant.

Un litre d'urine est introduit dans un ballon de 2 litres environ, on ajoute 0 gr. 50 de carbonate de calcium, 100 centimètres cubes d'acide chlorhydrique et 2 à 3 grammes de chlorate de potassium. Le ballon est muni d'un réfrigérant ascendant; on porte à l'ébullition, et on introduit par petites portions, au cours de l'opération, du chlorate de potassium jusqu'à concurrence de 5 grammes environ. La destruction s'effectue en moins d'une heure, et fournit un liquide presque incolore dans lequel le mercure est à l'état de sel.

On laisse refroidir légèrement, le liquide est alors neutralisé au moyen de lessive d'hydroxyde de sodium, que l'on verse par le réfrigérant, puis acidifié par 5 centimètres cubes d'acide chlorhydrique.

On porte à l'ébullition, et dès que le liquide commence à bouillir on ajoute 5 centimètres cubes de solution au 1/10e de thiosulfate de sodium : le sulfure de mercure-II se forme; on laisse bouillir 5 à 10 minutes, puis on arrête l'ébullition et on laisse refroidir légèrement. On neutralise alors la solution en versant par le réfrigérant ascendant, et avec prudence, une solution concentrée de carbonate de sodium jusqu'à cessation d'effervescence.

Cet ensemble d'opérations a donc eu pour effet de réaliser d'abord la destruction de la matière organique, puis la précipitation et l'absorption du mercure.

Le mélange est transvasé dans un vase cylindrique de 2 litres et on laisse déposer; on filtre sur creuset, comme il a été indiqué ci-dessus, dans le cas du dosage du mercure en solution aqueuse.

Après dessiccation du creuset dans le vide sulfurique, la pastille de carbonate de calcium, contenant le sulfure de mercure est détachée sur un papier glacé, puis introduite dans un tube à centrifuger de 15 centimètres cubes environ. On dissout le carbonate de calcium avec le moins possible d'acide chlorhydrique, et on ajoute 1 centimètre cube d'eau bromée, répondant à la formule précédente. Le sulfure de mercure est solubilisé. On ajoute alors 1 centimètre cube de solution de sulfate de

sodium au dixième, et o centim. cube 5 de solution de chlorure de baryum au dixième, pour former un précipité de sulfate de baryum qui entraîne avec lui le soufre tenu en suspension dans le liquide; la clarification du liquide se fait par centrifugation et l'on obtient une solution parfaitement limpide. Celle-ci, ainsi que les eaux de lavage du tube, est traitée en vue du dosage du mercure.

Les expériences suivantes ont été effectuées :

La première a porté sur un litre d'urine additionnée de o gr. oo5 de mercure. Après séparation de celui-ci et dissolution dans 25 centimètres cubes de solution d'iode N/5o, le dosage de l'iode en excès par la méthode de Rupp et Lehmann a nécessité 22 centim. cubes 6 de solution de thiosulfate de sodium N/5o ; ce qui conduit pour le dosage du mercure à une différence de 2 centim. cubes 4, qui correspond à un poids de mercure :

$$x = 0{,}002 \times 2{,}4 = \text{o gr. oo48.}$$

La seconde portait sur une urine renfermant o gr. o1o de mercure. J'ai dû verser 2o centim. cubes 15 de la solution de thiosulfate de sodium; d'où une différence de 4 centim. cubes 85 ce qui correspond à une quantité de mercure :

$$x = 0{,}002 \times 4{,}85, \text{ soit o gr. oo97.}$$

II. — Méthode diaphanométrique de recherche et d'évaluation de très petites quantités de mercure.

Les méthodes étudiées dans les précédents chapitres conviennent au dosage volumétrique du mercure lorsqu'on les applique à des prises d'essais contenant des quantités de mercure de l'ordre du milligramme. Elles deviennent inapplicables pour des doses inférieures, de l'ordre du centième, et même du millième de milligramme; il est dès lors nécessaire de faire appel à des méthodes colorimétrique ou diaphanométrique.

De nombreuses techniques préconisées dans ce but ont été étudiées spécialement en vue de l'évaluation de très petites quantités de mercure, en toxicologie. Dans la plupart, le mercure

est déposé sur une lame métallique; on le caractérise ensuite, ou bien au moyen de la formation d'iodure rouge, ou bien en utilisant ses propriétés réductrices à l'égard de l'azotate d'argent ammoniacal.

Le dépôt de mercure est obtenu à l'aide de couples électrolytiques, comme dans le procédé Mayenson et Bergeret, soit encore par électrolyse, ainsi que l'a indiqué Kohn-Abrest, soit, plus simplement, au moyen d'une simple lame métallique, de cuivre par exemple. C'est ce dernier procédé que Merget [1], en particulier, a mis à profit dans sa méthode de recherche du mercure, ce métal étant ensuite caractérisé au moyen de papier à l'azotate d'argent ammoniacal sur lequel il laisse une trace noire d'argent réduit. Cette méthode, dont une adaptation a été étudiée récemment par M. Vitte [2] en vue de l'évaluation de traces de ce métal, en toxicologie, se montre d'une extrême sensibilité; le seul reproche qu'on puisse lui faire, c'est d'exiger un temps assez long pour réaliser le dépôt du mercure contenu dans les solutions traitées, et, en outre, de ne pas garantir le dépôt de la totalité de ce métal.

La très faible solubilité des iodomercurates d'alcaloïdes, et l'intensité du louche qui résulte de leur production à dose minime, ont déjà été utilisées non seulement pour la recherche, mais aussi pour le dosage soit volumétrique, soit diaphanométrique, de l'albumine et des substances alcaloïdiques. On peut, pour de très petites quantités de mercure, prévoir la possibilité d'une application analogue, le métal pouvant être amené aisément à l'état d'iodomercurate insoluble, soit par addition d'une solution d'iodhydrate d'alcaloïde ou de deux solutions, l'une d'iodure alcalin, l'autre d'un sel quelconque d'alcaloïde.

J'ai cherché, avec M. Golse, à tirer parti de ce mode de précipitation du mercure pour le doser, soit volumétriquement, soit diaphanométriquement. Dans le premier cas, la dose de métal étant proportionnelle au poids du précipité, et nécessairement

[1] Merget, *Le Mercure*. Action physiologique, toxicologique et thérapeutique, Bordeaux, Lib. Féret, 1894.

[2] Vitte, thèse de Doctorat en Pharmacie, Bordeaux, 1930.

au poids des différents constituants de celui-ci, on pourrait la déduire de la quantité d'iode qui lui est nécessaire.

La composition des précipités qui résultent de l'addition d'une solution iodomercurique à des solutions de sels d'alcaloïdes, peut être rapportée, suivant l'alcaloïde auquel on s'adresse, à plusieurs types de formules générales qui admettent chacune une proportionnalité déterminée entre le nombre d'atomes d'iode et de mercure combinés à une molécule d'alcaloïde.

La composition des différents iodomercurates d'alcaloïdes a été étudiée à diverses reprises, notamment par MM. François et Blanc [1] et Maricq [2]. Si l'on représente par le symbole Alc. une molécule d'alcaloïde, les divers iodomercurates d'alcaloïdes répondent en effet à l'une des formules suivantes :

$2\,I^2Hg$, Alc., IH .... (1)
$3\,I^2Hg$, 2 Alc., 2 IH .... (2)
I^2Hg, Alc., IH .... (3)
I^2Hg, 2 Alc., 2 IH .... (4)

Dans ces diverses formules, l'iode et le mercure se trouvent respectivement associés dans les rapports : 2 Hg, 3 Hg, 1 Hg et 1 Hg.

Si l'on se propose d'évaluer la quantité de mercure en fonction de la quantité d'iode entraînée dans le précipité, c'est évidemment à un alcaloïde auquel correspond un iodomercurate du type (4) qu'il convient de s'adresser comme agent de précipitation, puisqu'il fournit le rapport le plus élevé entre l'iode et le mercure simultanément précipités.

A ce type répond en particulier l'iodomercurate de quinine. L'emploi des sels de quinine, comme de tous sels d'alcaloïdes dont les iodomercurates répondent à la formule I^2 Hg, 2 Alc., 2 IH, assure donc théoriquement à la méthode envisagée le maximum de sensibilité.

Mais l'expérience montre que l'on ne parvient pas à réaliser la précipitation quantitative du mercure, lorsqu'on additionne

(1) François et Blanc, *Bull. de la Soc. chim. de France*, 1922 (4), 31, p. 1208 et 1304.

(2) Maricq, *Bull. de la Soc. chim. de Belgique*, 1929 (11), p. 265.

la solution renfermant ce métal à l'état de sel, soit d'une solution d'iodhydrate d'alcaloïde, soit d'un mélange d'iodure alcalin et d'un sel soluble d'alcaloïde. Un système d'équilibre intervient entre l'iodomercurate d'alcaloïde et ses générateurs, de sorte que la quantité d'iode précipité n'est pas proportionnelle à la quantité de mercure en expérience. Ceci s'oppose donc à toute méthode de dosage du mercure dans laquelle l'insolubilisation de ce métal sous forme d'iodomercurate serait supposée quantitative.

On peut cependant fonder sur la production des iodomercurates d'alcaloïdes un mode d'évaluation extrêmement sensible de très faibles quantités de mercure, basé sur l'appréciation du trouble qui résulte de la formation de traces d'iodomercurates d'alcaloïdes, appréciation qu'il est facile de réaliser par rapport à des étalons.

Des considérations d'ordre expérimental nous ont guidé dans le choix de l'alcaloïde à utiliser en vue de la précipitation du mercure. La quinine et la strychnine sont ceux qui en présence de très faibles quantités de mercure nous ont donné les troubles les plus appréciables. Nous avons accordé la préférence à la strychnine, car l'iodomercurate de quinine, lorsqu'il est formé à dose minime, est influencé par de très faibles concentrations en acide qui peuvent même suffire à le faire disparaître s'il n'est qu'à l'état de traces. Celui de strychnine, beaucoup moins sensible, reste insoluble dans les mêmes conditions.

I. — Recherche et évaluation directes de très petites quantités de mercure.

Le cas le plus simple est celui où l'on part directement d'une solution aqueuse d'un sel de mercure, par exemple une solution de sublimé.

La précipitation du mercure à l'état d'iodomercurate de strychnine nécessite comme réactif soit une solution d'iodhydrate de strychnine, soit deux solutions, l'une d'iodure alcalin, l'autre de sulfate de strychnine.

L'iodomercurate de strychnine répond à la composition

donnée par la formule : $I^2Hg\ O^{21}\ H^{22}\ N^2\ O^2$, IH. On en déduit que pour précipiter une dose de mercure déterminée, soit 1 milligramme, il faut théoriquement faire intervenir le sulfate de strychnine et l'iodure de potassium en quantités au moins égales à 2 milligr. 16 pour le sulfate de strychnine et à 2 milligr. 49 pour l'iodure. A noter qu'en vue de diminuer l'action dissolvante de l'iodure alcalin sur le précipité d'iodomercurate de strychnine, il convient de faire agir l'alcaloïde en assez grand excès.

Ces considérations nous ont amené à utiliser comme réactifs :

a. Une solution de sulfate de strychnine à 2 gr. 50 pour 100 centimètres cubes;

b. Une solution d'iodure de potassium à 0 gr. 50 pour 100 centimètres cubes.

En faisant des essais avec des solutions de plus en plus diluées de sublimé, nous avons reconnu qu'un trouble très accentué, rendant le mélange presque opaque, résulte de l'addition de 0 centim. cube 1 de chacun de ces réactifs à 0 milligr. 01 de mercure dissous sous forme de chlorure de mercure-II dans un centimètre cube de solution. Un louche encore très net apparaît lorsque la dose de mercure contenue dans le même volume n'est que de 0 milligr. 002 ; pas de louche sensible avec 0 milligr. 001 à moins que l'on n'éclaire le mélange à l'aide de la lumière émise par un ruban de magnésium porté à l'incandescence.

Les réactions peuvent être effectuées et interprétées commodément dans des tubes à hémolyse, avec lesquels il est facile de constituer une série d'étalons correspondant à des quantités déterminées de mercure, le millième de milligramme étant pris comme unité.

La technique extrêmement simple qui vient d'être indiquée permet donc de caractériser le mercure sur 1 centimètre cube seulement d'une solution à 2 milligrammes par litre et se prête en outre à une évaluation rapide de très faibles concentrations de ce métal.

II. — Cas de grandes dilutions.

On peut avoir à évaluer des doses de mercure de l'ordre de celles que la technique précédente permet de mettre en évidence, mais portées à des dilutions plus élevées. Dans ce cas, il est indispensable de procéder à une concentration préalable. Nous avons donc dans ce but institué le procédé suivant, applicable à des quantités de mercure de l'ordre de 0 milligr. 005 dissoutes dans des volumes de liquide pouvant atteindre 25 centimètres cubes.

1° Le mercure, dissous sous forme de sel de mercure-II, est d'abord précipité à l'état métallique; aux doses indiquées, il serait impossible de recueillir le dépôt de mercure s'il n'était englobé dans un précipité suffisamment volumineux. Cette condition en même temps que la réduction du mercure à l'état métallique, est obtenue en prenant comme agent de précipitation le réactif de Bougault, qu'on fait agir sur la solution préalablement additionnée d'une quantité convenable d'anhydride arsénieux. La réduction porte à la fois sur ce composé et sur le sel de mercure : on obtient ainsi un précipité d'arsenic dans lequel les traces de mercure contenues dans la solution ainsi traitée se trouvent entraînées;

2° Le précipité d'arsenic et de mercure est, après lavage, traité par le brome qui oxyde l'arsenic à l'état d'acide arsénique et fait passer le mercure à l'état de bromure de mercure-II. Après élimination du brome en excès, le sel de mercure est amené à la dilution convenable en vue du dosage néphélométrique.

Technique. — On peut s'adresser à des solutions de sel de mercure-II dont la concentration en mercure est seulement de l'ordre du dixième de milligramme.

On en prendra un volume pouvant atteindre 25 centimètres cubes dans le cas des plus faibles concentrations, qu'on introduit dans un tube en pyrex de 2 centimètres de diamètre. On ajoute 1 centimètre cube de la solution suivante :

Anhydride arsénieux .... 1 gramme

Lessive d'hydroxyde de sodium..		5 centimètres cubes
Eau distillée, quantité suffisante pour	1.000	—

Le mélange est additionné de 25 centimètres cubes de réactif de Bougault et d'une goutte de solution décinormale d'iode destiné à catalyser la réduction de l'arsenic. On adapte le tube à un réfrigérant ascendant et on le porte pendant 20 minutes dans un bain d'eau maintenue à ébullition.

On a ainsi un précipité constitué par 0 milligr. 75 d'arsenic métalloïdique, avec en plus la petite quantité de mercure précédemment dissoute dans le volume de solution mis en expérience.

On laisse refroidir et on sépare le précipité dans un tube à centrifuger. Après l'avoir complètement égoutté, on le lave à trois reprises avec 10 centimètres cubes d'eau distillée en ayant soin après chaque centrifugation d'égoutter le tube aussi complètement que possible.

On fait alors tomber dans le tube 1 goutte de brome dont on assure le contact avec le précipité en le promenant sur les parois. La combinaison est immédiate. Lorsqu'on s'est assuré qu'il ne reste aucune parcelle de précipité non attaquée, il suffit pour se débarrasser de l'excès de brome d'abandonner le tube en position horizontale. Au bout de peu de temps, la presque totalité du brome restant s'est évaporée spontanément. On peut activer cette évaporation en s'aidant d'un courant d'air obtenu par aspiration à la trompe. Il suffit pour cela d'adapter au tube à centrifuger dans lequel on a effectué la réaction un bouchon à deux trous muni de deux petits tubes courbés à angle droit, l'un plongeant à peu de distance du fond du tube, l'autre dépassant à peine le bouchon et mis en relation avec une trompe à eau.

Pour amener l'élimination d'une dernière trace de brome, qui, lors de l'addition de la solution de strychnine, attaquerait l'alcaloïde et provoquerait l'apparition d'un trouble dû à la formation de produits d'oxydation insolubles, on ajoute 0 centim. cube 1 de la solution d'anhydride arsénieux précédemment employée. On a alors un mélange acide (acide arsé-

nique et bromhydrique) qu'il convient d'amener au voisinage de la neutralité.

On ne peut se servir comme indicateur d'une solution alcoolique de phtaléine qui donnerait un trouble avec l'eau. Nous nous sommes servi d'une solution de phtaléine dans de l'eau faiblement alcaline préparée de la manière suivante :

Dans une petite fiole d'Erlenmeyer, on dissout à chaud 0 gr. 01 de phtaléine avec 1 centimètre cube de lessive d'hydroxyde de sodium et 20 à 30 centimètres cubes d'eau distillée. On complète après refroidissement au volume de 100 centimètres cubes dans un ballon jaugé à cette contenance.

Le mélange contenu dans le tube à centrifuger est additionné de 0 centim. cube 1 de cette solution et de 1 goutte de solution normale d'hydroxyde de sodium, ce qui suffit à le faire passer à l'alcalinité.

On a ainsi un faible volume de liquide légèrement coloré en rose, dans lequel on verse goutte à goutte, au moyen d'une pipette de 1 centimètre cube graduée en dixièmes de centimètre cube, une solution décinormale d'acide sulfurique, jusqu'à décoloration de l'indicateur. On ajoute encore un excès de 0 centim. cube 1 de la liqueur acide, et on note le volume versé.

De nombreux essais ont montré que l'introduction d'un léger excès d'acide était nécessaire. En effet, lorsqu'on se borne à verser strictement la quantité qui assure la décoloration de la phtaléine, il subsiste une faible alcalinité, non révélée par cet indicateur, mais suffisante pour provoquer, après l'addition du sulfate de strychnine, l'apparition d'un léger précipité microcristallin d'alcaloïde. Cette précipitation est empêchée par l'excès de 0 centim. cube 1 d'acide sulfurique décinormal qu'on a eu soin d'introduire dans le mélange décoloré.

L'ensemble des réactifs successivement ajoutés dans le tube à centrifuger, en présence du bromure de mercure-II, atteint quelques dixièmes de centimètre cube. On complète à 1 centimètre cube avec de l'eau distillée et on ajoute ensuite 0 centim. cube 1 de la solution de strychnine. On ne doit alors percevoir aucun trouble. Dans le cas cependant où le mélange ne serait pas parfaitement limpide, on le clarifie par

centrifugation. Au moyen d'un tube très effilé, on enlève le liquide clair, que la centrifugation ait été ou non nécessaire, et on le fait passer en totalité dans un tube à hémolyse. On termine en mélangeant avec o centim. cube 1 de la solution d'iodure de potassium à o gr. 50 pour 100.

La présence du mercure se révèle alors par un trouble dû à la formation de l'iodomercurate de strychnine. Son évaluation se fait par comparaison avec des étalons obtenus dans les mêmes conditions.

En opérant comme il vient d'être indiqué, la limite minimum de sensibilité de la méthode se trouve élevée à environ o milligr. 004 à o milligr. 005 de mercure. Pour cette raison, il est nécessaire que les étalons soient préparés à partir de doses de mercure précipitées à l'aide du réactif de Bougault dans des conditions de dilution identiques à celles qui ont été appliquées à la solution soumise au dosage. Les précipités d'arsenic et de mercure sont ensuite traités de la même façon que le précipité dans lequel est englobé le mercure à doser.

Le procédé qui vient d'être décrit en vue de la concentration de petites doses de mercure permet donc de déceler rapidement ce métal par précipitation à l'état d'iodomercurate de strychnine et de l'évaluer à partir de o milligr. 005. Il est applicable même lorsque ces doses se trouvent en solution dans 25 centimètres cubes de liquide, soit à des concentrations atteignant à peine o milligr. 2 par litre.

Application à l'urine. — J'ai fait l'essai de cette technique pour déceler et évaluer de très petites quantités de mercure dans les liquides et dans les tissus biologiques. Beaucoup plus sensible que les méthodes volumétriques précédentes, elle permet de n'opérer que sur des prises d'essais réduites. Ainsi est-il possible d'en faire usage sur 25 centimètres cubes d'urine renfermant du mercure à la concentration de o milligr. 2 par litre.

On réalise au réfrigérant ascendant une destruction préalable des matières organiques, en procédant en tous points comme je l'ai indiqué dans le cas de la méthode volumétrique. Il suffit de réduire les concentrations en acide chlorhydrique et en chlo-

rate de potassium en tenant compte du volume du produit traité. Toutefois, comme la méthode ne nécessite pas ici la concentration du mercure dans un précipité, mais s'applique sur la solution mercurique, il est nécessaire que celle-ci soit exempte de substances oxydantes que réduirait le réactif de Bougault. Aussi doit-on éliminer toutes traces de chlore après destruction. On y parvient, sans avoir à prolonger la durée du chauffage, en faisant passer dans le liquide refroidi un courant d'anhydride sulfureux [1]; on chasse l'excès de celui-ci en faisant bouillir le liquide au réfrigérant à reflux : au bout de quelques instants l'élimination est complète; elle exige un temps beaucoup moins long que celui qui aurait été nécessaire pour l'élimination du chlore. Le liquide refroidi est alors prêt à recevoir l'anhydride arsénieux et le réactif de Bougault en vue de la séparation et du dosage éventuel du mercure.

Des essais effectués sur des urines m'ont permis de retrouver et d'évaluer le mercure sans pertes appréciables, à des concentrations variant de 0 milligr. 2 à 1 milligramme par litre.

IV. ANALYSES ET TRADUCTIONS.

Le cancer et les traumatismes, par le professeur G. Roussy. (*Revue d'hygiène et de médecine préventive* du 12 décembre 1931.)

Mettant de côté les traumatismes répétés, qui entrent dans le groupe des actions irritatives, et les traumatismes suivis de plaie qui dure et qui, par l'intermédiaire d'une lésion inflammatoire chronique ou par la formation d'une cicatrice, conduisent aux cancers, l'auteur ne fait entrer dans la question des cancers traumatiques que les chocs uniques.

L'origine traumatique du cancer a été soutenue depuis longtemps en France par Velpeau, en Allemagne par Virchow. Verneuil puis Leclerc défendent aussi l'étiologie traumatique du cancer.

[1] Ou bien, plus simplement, en projetant quelques cristaux de sulfite de sodium, jusqu'à formation d'un excès d'anhydride sulfureux.

Segond (1907) concède au traumatisme la valeur d'une cause non pas déterminante mais occasionnelle. En 1910, Bérard émet l'opinion que, souvent, le traumatisme ne fait que révéler une tumeur ignorée du malade, mais que, pourtant, il semble indéniable que chez des sujets prédisposés, notamment par l'hérédité, le traumatisme puisse déterminer l'apparition ou favoriser le développement des tumeurs.

En 1918, l'Association française pour l'étude du cancer remit à l'étude la question traumatisme-cancer considérée surtout du point de vue des traumatismes de guerre. Les conclusions de Darier furent sensiblement analogues à celle de Segond et de Bérard, un peu plus affirmatives peut-être en faveur du traumatisme. (Le professeur Roussy estime qu'elles l'étaient un peu trop, du moins dans leurs déductions théoriques, et la rareté des cancers de toutes sortes chez les blessés de guerre vient appuyer cette manière de voir.)

En 1925, au Congrès de Médecine légale de Lille, Cordonnier et Muller admettent eux aussi qu'un traumatisme est susceptible de déclancher l'apparition d'un processus néoplasique malin, soit en révélant une tumeur préexistante, soit en aggravant un cancer en évolution. Au cours de la discussion, Balthazard déclare qu'il n'a jamais rencontré un seul cas dans lequel il ait été possible de reconnaître, soit une influence provocatrice, soit une influence aggravatrice d'un traumatisme sur une tumeur maligne.

Par ailleurs des documents plus récents, recueillis notamment aux États-Unis par Bloodgood, montrent qu'il faut être très réservé avant de conclure. Sur 1.000 tumeurs osseuses, dont 400 sarcomes, la radiographie, pratiquée immédiatement après le traumatisme, n'a révélé que dans deux cas l'intégrité osseuse; partout ailleurs, déjà le processus néoplasique paraissait en évolution. Les sarcomes traumatiques des tissus mous, ceux des membres, comme ceux des viscères, sont tout à fait exceptionnels.

Les épithéliomas, suspects d'une origine traumatique, sont, de l'avis de tous les auteurs, beaucoup plus rares que les sarcomes, si, bien entendu, l'on ne fait état que des épithéliomas susceptibles de coïncider avec un choc unique avec ou sans plaie externe et si l'on a soin d'éliminer les cancers des plaies prolongées et les cancers des cicatrices.

Dans leur article «Tumeurs cérébrales», du nouveau traité de médecine, le professeur Roussy et Lucien Cornil ont montré que, sans rejeter d'une façon absolue la théorie traumatique des tumeurs

cérébrales, il y a lieu de faire à leur égard les mêmes réserves que pour les tumeurs en général. Leur nombre n'a pas augmenté à la suite de la guerre, au cours de laquelle les blessures cranio-cérébrales furent innombrables. Ainsi, avec beaucoup de neurologistes, considèrent-ils que le traumatisme cranien ne peut faire, tout au plus, que révéler l'existence d'une tumeur passée jusque-là inaperçue.

Du point de vue pratique, il se dégage de l'étude du professeur Roussy que le cancer post-traumatique n'est rien que moins démontré, mais que la science n'a pas fait la preuve absolue du contraire.

La mission du médecin expert se trouve donc délicate en pareille occurrence et, bien que convaincu de la fragilité de cette thèse, il ne peut en l'état actuel des choses, ne pas attribuer un certain rôle au traumatisme dans la genèse ou dans l'aggravation d'une tumeur maligne.

Un cas de fièvre exanthématique traité avec succès par le sang de convalescent de typhus, par MM. Plazy et Germain (*Bulletin de l'Académie de médecine*, 2 février 1932), résumé.

Les auteurs ont déjà rapporté l'observation d'un malade atteint de typhus exanthématique traité avec succès par le sang total d'un convalescent de fièvre exanthématique, apportant ainsi la preuve clinique de l'identité de virus de ces deux maladies. Ils publient l'observation d'un malade atteint de fièvre exanthématique traité avec succès par du sang de convalescent de typhus. Ces injections commencées au quatrième jour de la maladie ont amené une amélioration clinique très rapide avec guérison au huitième jour. La durée de la maladie, qui s'annonçait avec des signes généraux assez intenses, a été nettement abrégée. Cette action favorable milite en faveur de l'identité du virus du typhus et de la fièvre exanthématique.

Le rat, réservoir de virus du typhus mexicain, par Mooser, Castaneda et Zinsser. — *The journal of the american medical association*, vol. 97, n° 4, 25 juillet 1931, p. 231 [1].

Se basant sur la découverte par Dyer, Rumreich et Badger de la présence du virus du typhus de l'Amérique du Nord dans des

[1] Cette analyse et les suivantes ont paru dans le *Bulletin* mensuel de décembre 1931 de l'Office international d'hygiène publique.

puces de rats capturés dans un foyer de typhus et sur l'hypothèse de Maxcy (1926) de la possibilité de la conservation du virus chez quelque animal domestique, d'où il serait transmis à l'homme par un insecte vecteur, les auteurs ont recherché la présence du virus chez les rats de Mexico, foyer bien connu de typhus. Cette enquête a été faite par collaboration entre le Département fédéral de l'hygiène du Mexique et le Laboratoire américain de Mexico et avec l'aide financière du Fonds De Lamar, de Harvard. Au moment où la recherche a commencé, en avril, il régnait à Mexico, surtout dans ses quartiers les plus peuplés, une épidémie modérée de typhus. Du 17 avril au 6 mai, 89 rongeurs, dont 69 *Mus rattus*, 12 *Mus decumanus* et 8 souris, furent pris dans des pièges en divers endroits bien choisis et, en particulier, la vieille prison de Belem, où il y avait eu plusieurs cas de typhus au début de l'épidémie. Le cerveau de quelques-uns des *Mus rattus* ayant été injecté dans le péritoine de 8 cobayes mâles (à raison d'environ 2 cerveaux par cobaye), 2 cobayes présentèrent les réactions typiques du typhus mexicain expérimental : température élevée, lésions testiculaires caractéristiques à *Rickettsia*. Les auteurs ont pu faire passer le virus à travers quatre générations de cobayes et ont constaté que les animaux survivants étaient réfractaires à l'égard d'une souche de typhus mexicain précédemment isolée à Mexico par Mooser. Des lapins inoculés avec du matériel provenant de la quatrième génération des cobayes de passage ont présenté, aux dixième et onzième jours une réaction de Weil-Felix positive jusqu'au 1/80ᵉ. Les auteurs concluent donc que le rat peut être considéré comme un réservoir du virus du typhus à Mexico et comme un important facteur épidémiologique.

Rôle de la puce du rat, *Xenopsylla cheopis*, dans la transmission expérimentale du typhus, par Dyer, Ceder, Rumreich et Badger. — *Public Health Reports*, vol. 46, n° 32, 7 août 1931, p. 1869.

On sait que les auteurs ont montré dans des travaux antérieurs, confirmés depuis, la présence du virus du typhus endémique dans des puces de rats sauvages capturés dans des foyers de typhus (Baltimore, Savannah). En partant d'une émulsion de 6 puces *X. cheopis*, appartenant à un lot de 60 puces qui avaient été mises dans une boîte avec des rats blancs infectés par les virus de Balti-

more et Savannah, les auteurs ont pu inoculer la maladie au cobaye et au lapin et obtenir un virus de passage pendant trois générations. Ayant remis dans la boîte des rats blancs non infectés et des rats blancs infectés et ayant, au bout de deux semaines, prélevé 6 puces sur l'un des rats non infectés et inoculé le produit de broyage de ces puces à 2 cobayes, ces animaux furent atteints du typhus endémique. Le sérum de 2 lapins, inoculés avec le virus de ces puces, agglutina le *Proteus* X^{19} type O. L'inoculation au cobaye et au lapin des organes du rat originellement sain produit chez le premier le typhus endémique, chez le second des agglutinines contre *Proteus* X^{19} type O.

Les puces restantes furent alors transférées dans une nouvelle boîte, avec des rats blancs infectés de typhus et des rats sains. Au bout de deux semaines, un des rats primitivement sain fut enlevé et tué. Une deuxième expérience, pareille à la précédente, faite avec les puces recueillies sur ce rat, donna les mêmes résultats. Une troisième expérience fut également positive. Des cobayes guéris du typhus de source humaine et du typhus produit par l'inoculation de puces de rats pris dans des foyers de typhus se sont montrés réfractaires à l'inoculation du virus des puces, du virus du cerveau et de la rate des rats ayant servi aux expériences ci-dessus décrites. Toutes les recherches faites par les expérimentateurs ne leur ont pas permis de découvrir dans les boîtes ou sur les rats d'autres parasites que *X. cheopis*.

Le typhus exanthématique mexicain, par Nicolle et Sparrow. — *Bulletin de l'Institut Pasteur*, t. XXIX, n° 20, 31 octobre 1931, p. 945.

De leur exposé, les auteurs concluent que, bien que tout à fait voisin du typhus de l'Ancien Monde, au point de constituer avec lui une seule et même maladie, le typhus mexicain tend à s'en séparer par quelques détails. Si les différences cliniques sont minimes, si les deux virus vaccinent indiscutablement l'un contre l'autre, ce qui implique la communauté des antigènes préventifs spécifiques, si les épidémies en sont transmises par le même agent, le pou et, par conséquent, sont justiciables des mêmes mesures prophylactiques, il n'en existe pas moins, entre les deux virus, une tendance actuelle à la divergence.

Celle-ci se traduit par un mode d'action pathogène différent vis-à-vis du cobaye et du rat. L'infection du cobaye par le virus de

l'Ancien Monde est une septicémie avec localisation du virus dans les centres nerveux. Chez le même animal, inoculé du virus mexicain, il y a aussi septicémie; mais la localisation élective se fait autour du testicule où les *Rickettsiae* remplissent les cellules endothéliales de la tunique vaginale (cellules de Mooser), au point de les faire éclater. Le rat n'est sensible au virus de l'Ancien Monde que sous forme d'infection inapparente. Le virus mexicain lui donne une maladie fébrile, parfois sévère.

Un point, d'une importance plus grande encore, est la constatation, faite par Mooser, Zinsser et Castaneda, de l'existence du virus exanthématique chez les rats de Mexico. Il s'agit là d'un fait dont la portée, à la fois générale et pratique, ne saurait être sous-estimée.

Nous étions habitués à considérer que le problème de l'étiologie du typhus ne relevait que de deux facteurs : un réservoir de virus unique, l'homme; un seul agent de propagation, le pou. Voici que la découverte de l'infection naturelle chez le rat, dans le cas (au moins) du typhus mexicain, et sa propagation de rat à rat par *Polyplax spinulosus* et par *X. cheopis* (Ceder, Rumreich et Badger) introduit un second réservoir de virus et donne à soupçonner l'existence de nouveaux agents de transmission, comme, peut-être, la punaise et la tique, entre le rat et l'homme.

L'existence de l'infection naturelle chez le rat est une indication qui doit mettre désormais en garde contre cet animal. Elle fait supposer qu'il joue (ainsi, sans doute, que d'autres rongeurs voisins) au moins un rôle *pour la conservation* du virus mexicain dans la nature. Il n'est pas possible, actuellement, d'aller plus loin. Avant d'affirmer que le rat intervient aussi *dans les épidémies* humaines et qu'il constitue vraiment, en ce sens, un danger pour notre espèce, il faut attendre d'en être instruit par des observations épidémiologiques indiscutables.

C'est à l'avenir qu'il appartiendra d'élucider ce point important : le rôle du rat dans la genèse des épidémies humaines. Fût-il prouvé, celui du pou n'en demeurerait pas moins le facteur capital des épidémies de typhus, même de celles du typhus mexicain. Il convient, sous peine d'erreur grave, de se rappeler que partout, y compris le Mexique, où la lutte contre le pou a été rationnellement menée, les épidémies ont été rapidement jugulées.

Un certain nombre de faits récemment signalés (Marcandier et Plazy) permettant de suspecter un lien possible entre le typhus de l'Ancien Continent et le rat, il y aura lieu désormais de rechercher chez cet animal et chez les autres rongeurs domestiques le virus

exanthématique et accessoirement le *Proteus* X^{19}, dont le *Rickettsia* ne serait, d'après certains auteurs, qu'une forme de mutation. Il sera nécessaire aussi de continuer dans tous les pays les recherches déjà commencées dans les États Malais et en Australie sur les caractères de la maladie expérimentale chez le rat et chez le cobaye.

A l'heure actuelle, le typhus qui apparaissait comme une maladie univoque à facteurs bien déterminés et invariables demeure *un* dans ses caractères capitaux (symptomatologie, spécificité des antigènes préventifs) mais présente deux variétés appelées, si le typhus ne disparaît pas du monde, à devenir peut-être un jour des maladies différentes. Quoi qu'il en soit, au point de vue pratique, les découvertes nouvelles n'apportent aucun argument contre le rôle primordial du pou dans la transmission du typhus et la lutte contre ce parasite doit rester la base indiscutée de la prophalyxie de ce mal.

De la prévention du paludisme par la plasmoquine, par James, Nicol et Shute. — *The Lancet*, n° 5633, vol. CCXXI, 15 août 1931, p. 341.

Dans une conférence faite au mois de mai dernier à l'Institut de pathologie et de recherches de l'hôpital Sainte-Marie, les auteurs avaient donné le résultat positif qu'ils avaient obtenu avec une marque de plasmoquine désignée sous le nom de «Beprochin» dans leurs essais de chimioprophylaxie du paludisme. Dans huit expériences où les malades traités par la malariathérapie, avant d'être piqués par des anophèles infectés (par *P. vivax* dans six expériences et par *P. falciparum* dans deux expériences) et de recevoir une injection intra-veineuse de sporozoïtes, avaient pris une ou deux doses de Beprochin le jour avant l'infection, une autre dose peu avant l'infection, et quelques doses complémentaires pendant quelques jours après l'infection, ces malades n'avaient eu ni accès ni parasites dans le sang.

Les auteurs apportent aujourd'hui les nouveaux résultats des expériences qu'ils ont faites sur des volontaires au *Horton Mental Hospital*, à Epsom, après que deux des auteurs eurent confirmé sur eux-mêmes l'action préventive du nouveau médicament. Dix volontaires, parmi lesquels James lui-même et neuf étudiants prennent pendant six jours, à partir du 13 juillet, trois comprimés par jour de 0,02 centigrammes de Beprochin à quatre heures

d'intervalle. Après avoir pris les deux premiers comprimés, le 14 juillet, ils sont piqués dans l'après-midi par 4 à 6 *A. maculipennis* dont l'infection de tierce bénigne a été soigneusement contrôlée et prennent dix minutes après les piqûres le troisième comprimé prophylactique. Chacun des jours suivants : 13, 14, 17 et 20 juillet, on fait piquer par les moustiques infectés un malade à l'hôpital Sainte-Marie, à l'hôpital des nerveux du West End, à l'hôpital Saint-Thomas et enfin dans la clientèle d'un médecin. Étant donné que la durée de l'incubation de la tierce bénigne peut être de dix à vingt jours (en moyenne quatorze jours), l'on peut s'attendre à ce que le premier témoin ait son accès le 27 juillet. On conseille donc aux volontaires de prendre leur température deux fois par jour du 24 juillet au 5 août et de noter tous les symptômes paludéens qu'ils pourront avoir, de venir faire examiner leur sang le 27, le 31 juillet et le 5 août, et de se tenir pendant toute la période d'observation en relation téléphonique avec les expérimentateurs pendant l'expérience, enfin de renvoyer leur feuille d'observation à la fin de cette période.

Le 27 juillet, les auteurs constatent la présence de *P. vivax* dans le sang du premier témoin. Le 28, il a le soir une température de 37°7 et le 29 de 38°8. Le deuxième témoin est pris d'accès dénotant l'infection paludéenne. Le 30 juillet, le troisième témoin de l'hôpital Saint-Thomas est atteint. Le 1er août, le quatrième témoin, qui a été piqué le 20 juillet et auquel on a fait prendre avant la piqûre des doses de quinine, commence ses accès et les continuera ensuite pendant huit jours, mais on ne constatera de parasites dans son sang que le 8 août. Or, pendant toute la période qui s'écoule entre le 27 juillet et le 7 août, les volontaires n'ont eu ni fièvre, ni aucun symptôme. Le contraste est frappant entre ces quatre témoins, dont trois n'ont pris aucun médicament préventif, dont le quatrième a pris de la quinine, et qui tous ont été piqués par les moustiques qui ont piqué les volontaires, et ces volontaires qui, ayant pris la Beprochin, sont indemnes le 7 août et l'étaient encore le 10 août, c'est-à-dire vingt-sept jours après le début de l'expérience. A cette date du 10 août, les auteurs considèrent l'expérience comme terminée. Ils estiment que cette expérience et les quinze autres positives qui l'ont précédée sont concluantes et démontrent que la plasmoquine protège contre l'infection paludéenne un groupe d'individus sains qui prennent les doses préventives. La quinine n'a pas cette propriété remarquable. Le succès dans l'expérience qui vient d'être décrite a été obtenu par

une dose de 2 centigrammes prise le jour précédant l'infection et la même dose donnée trois fois par jour le jour même de l'infection et les cinq jours consécutifs; mais d'après les résultats de leurs précédentes expériences, les auteurs savent que de plus petites doses prises pendant moins longtemps peuvent également réussir.

Dans les prochaines expériences, on devra rechercher si la préparation agit prise une fois par jour seulement et, si elle agit, quelle peut être la plus petite dose quotidienne capable d'empêcher l'infection paludéenne chez des sujets piqués deux ou trois fois par semaine pendant un temps prolongé par des moustiques infectés.

LE CHAUFFAGE ÉLECTRIQUE DES IMMEUBLES,

PAR RONALD GRIERSON, MEMBRE ASSOCIÉ.

(The Institution of electrical engineers, 2 mars 1931.)

Traduit par M. le médecin en chef LE CALVÉ.
Résumé par M. le medecin de 1re classe LARCHANT.

INTRODUCTION.

L'opinion publique, la presse s'intéressent de plus en plus à la question du chauffage électrique, d'autant que des grands progrès ont été réalisés quant aux méthodes de chauffage par rayonnement à basse température, aux chauffeurs électriques linéaires, aux systèmes à accumulation thermique et surtout aux appareils de réglage automatique de la température. L'étude attentive des chiffres et des faits a montré à l'auteur que l'industrie électrique avait toute raison d'envisager, de façon très optimiste, l'avenir du chauffage électrique des immeubles.

I. TYPES D'APPAREILS DE CHAUFFAGE ÉLECTRIQUE.

a. *Foyers électriques* émettant de la chaleur par convection et rayonnement : l'effet calorifique est essentiellement localisé;

b. *Radiateurs à lampes.* — Combinaison d'une ou plusieurs lampes de 200 watts à filament de carbone avec des réflecteurs en cuivre;

c. *Convecteurs à fils de résistance.* — Ce sont uniquement des chauffeurs d'air se prêtant au réglage automatique de la température;

d. *Radiateurs à électro-vapeur et à eau chaude.* — Le deuxième type est un radiateur ordinaire auquel on adjoint un chauffeur électrique à immersion. Dans le premier type une caisse spéciale est disposée sous le radiateur principal pour contenir le chauffeur à immersion. On remplit d'eau cette caisse. Cette eau sera vaporisée, chauffera le radiateur et retournera à la caisse après condensation. Dans ces deux cas la plus grande partie de la chaleur produite est de la chaleur par convection.

e. *Chauffage linéaire.* — Tubes minces d'acier ou d'argile contenant une résistance;

f. *Système à panneau.* — L'air est perméable aux rayons calorifiques qui le traversent sans élever sa température jusqu'à ce que ces rayons frappent des substances solides : à ce niveau les rayons sont en partie absorbés, et en partie réfléchis, de sorte que les murs, le plancher, le plafond sont réchauffés et deviennent, eux-mêmes, secondairement, des surfaces rayonnantes. L'air est réchauffé par convection au niveau de ces surfaces.

Les systèmes de chauffage par panneaux peuvent être classés en trois catégories :

1° Panneau non encastré à haute température, de l'ordre de 550° F.;

2° Panneau non encastré à basse température, de l'ordre de 100 degrés à 150° F.;

3° Panneau encastré à basse température de 80 degrés à 120° F.

a. Système à panneau non encastré à haute température : c'est un carreau d'argile réfractaire, de 5/8 de pouce d'épaisseur, contenant une résistance en graphite;

b. Système à panneau non encastré à basse température, la forme la plus commode est la boîte métallique. On utilise également des panneaux en ardoise mince ou en plâtre;

c. Système à panneau encastré à basse température. L'élément est formé par un alliage au nickel-chrôme à trois fils, isolés par une substance composée de caoutchouc spécial, résistant à une température de 180° F. Les conducteurs sont disposés en formation parallèle à 5/8 de pouce de distance sur le tableau et sont maintenus en place par un mélange de plâtre de Paris qui adhère fortement aux tableaux isolants.

Les dimensions standardisées de ces panneaux sont les suivantes :

6 pieds	× 2 pieds	= 12 pieds carrés	pour une puissance de	400	watts.
6 —	× 1 —	= 6 —	—	175	—
3 —	× 2 —	= 6 —	—	175	—
3 —	× 1 —	= 3 —	—	75	—

Les prix de ces panneaux ne sont évidemment pas proportionnels à leur surface.

Cetains panneaux comprennent des types linéaires à deux ou à un seul tube d'acier ou de cuivre, pourvus de fils conducteurs à nu. Des tubes de verre ou d'autre matière inorganique isolante, séparent les conducteurs des tubes de métal. Ces tubes sont également enrobés dans le plâtre. Certains brevets utilisent des tubes remplis d'huile, destinée à transmettre plus rapidement la chaleur du fil au tube.

g. Système à accumulation thermique. — Ce système existe du fait que certaines usines d'approvisionnement offrent des tarifs spéciaux pour l'énergie employée pendant les heures de nuit, de 10 heures du soir à 8 heures du matin, permettant d'accumuler suffisamment d'unités calorifiques, pour fournir assez de chaleur pendant les autres heures du jour.

Ce système consiste en l'emploi de tuyautages fournissant continuellement de l'eau chaude, pour le chauffage, à un système de radiateurs métalliques ou à panneaux, placés dans les diverses pièces d'un immeuble et qui émettent de la chaleur, destinée à remplacer celle que ces pièces cèdent à l'air extérieur.

L'eau emmagasinée peut être chauffée par l'une des méthodes suivantes :

1° Par introduction dans les cylindres à accumulation de chauffeurs à immersion;

2° Introduction d'électrodes pour les systèmes à courant alternatif;

3° Emploi de cylindres séparés, à accumulation, en relation avec des bouilleurs, chargés de produire de la vapeur au moyen d'électrodes immergées dans le bouilleur. Les systèmes à accumulation sont en apparence très attrayants au point de vue de la propreté et des avantages qu'offre le chauffage électrique. Mais les cylindres sont encombrants et leur pose entraîne des modifications importantes. De plus, les pertes de canalisation sont considérables (environ 25 p. 100). Enfin, ce système exige une surveillance et un entretien assez considérable.

h. *Systèmes à courant d'air chaud.* — Deux catégories :

1° Ceux qui ont pour objet de fournir l'air nécessaire à la ventilation afin de limiter les impuretés produites par les occupants. Cet air doit être introduit pratiquement à 63° F. L'air passe d'abord sur des bobines à «tempérer» puis dans un laveur à fines gouttelettes et doit passer ensuite sur des bobines à «réchauffer» ;

2° Ceux qui assurent à la fois le chauffage et la ventilation des immeubles, introduisant de l'air de 80 à 100° F. Ces systèmes à vent chaud n'ont que quelques indications spéciales (vestibules, ateliers vitrés, théâtres, etc.).

II. Application et considérations générales.

1° *La mesure du confort.*

D'après les idées actuelles la radiation, la convection, le brassage de l'air, l'humidité, l'absence de mauvaises odeurs jouent un rôle important dans les conditions de confort d'une pièce, de même que l'absence de germes infectieux. La contenance en CO^2 n'est qu'un facteur dont l'intérêt réside seulement dans l'indication qu'il donne, de la diffusion de l'air frais et de la façon dont cet air a été employé ou respiré par les occupants.

La situation actuelle de la mesure du confort est loin d'être satisfaisante : le kata-thermomètre de Léonard Hill n'a qu'une valeur pratique minime (docteur H.-M. Vernon).

Les travaux du professeur Parker Smith montrent qu'avec une chaleur rayonnante, une température de l'air de 50 à 55° F. est très confortable, tandis qu'avec l'air chaud, il faut une température de 62 à 65° F.

2° *Point de vue de la physiologie et de l'hygiène.*

Le docteur H.-M. Vernon a fait un très grand nombre d'expériences sur la chaleur rayonnante obtenue, par panneaux de plafond, avec une température de 100° F. La chaleur rayonnante d'un tel système chauffe le corps très lentement : de plus, il n'y a pas plus de 3° F. de différence entre une surface frappée par la chaleur rayonnante et la température de l'air. Il prétend de plus que des courants d'air balayent continuellement le plancher, les meubles et la surface du corps et enlèvent la chaleur superflue.

Von Esmarck et Nussbaum ont montré que la poussière de nature organique se décompose sur les surfaces chauffantes à une tempé-

rature de 160° F.; la poussière humide commence à se décomposer à 140° F.

M. A.-H. Barker a constaté qu'on peut éviter la sensation de froid soit en élevant la température de l'air (65-70° F.) suivant l'état hygrométrique de l'air, soit en permettant à la radiation, provenant d'objets chauds, de venir frapper le corps, la température de l'air étant à un degré bien inférieur à celui-ci. Dans le premier cas, il se produit une sensation indéfinissable d'étouffement. Il a constaté, de plus, qu'une quantité de chaleur donnée, répandue sur une grande surface, à une basse température, produit une plus grande impression de confort, que la même quantité de chaleur répandue, sur une surface plus petite, à une température plus élevée.

Le docteur Margaret Fishenden déclare que, «quand un plaofnd est chauffé, les courants de convection sont arrêtés, puisque l'air chaud se trouve déjà au niveau le plus élevé. L'air n'absorbe lui-même aucune quantité appréciable d'énergie rayonnante, mais l'absorption de cette énergie chauffe le contenu de la pièce, qui communique alors sa chaleur par convection à l'air environnant». Pratiquement les panneaux de plafond transmettent leur chaleur uniquement par rayonnement; les panneaux muraux ne semblent donner que 60 p. 100 de chaleur rayonnante. M. A.-H. Barker a constaté que le chauffage par foyers demandait de 40 à 50 p. 100 de puissance électrique de plus que les panneaux, pour produire le même confort.

3° *Point de vue de l'architecture et de la décoration.*

Le désir de l'architecte est de cacher le système de chauffage; de plus, il doit éliminer les surfaces de convection productrices de saletés. Le système à panneaux a pour lui l'invisibilité, la propreté, la diffusion parfaite du chauffage, le réglage automatique de la température, l'absence d'atmosphère d'étuve et de «boîte de conserve» qui accompagnent le système par convection. De plus, ce système élimine les grosses corvées.

4° *Point de vue de la ventilation.*

Si les systèmes perfectionnés de chauffage ont l'avantage de produire l'effet calorifique désiré, sans produire d'atmosphère étouffante, il est possible que la nécessité d'une ventilation spéciale puisse disparaître dans bien des cas. Les échanges naturels dus aux

fissures, portes ouvertes, cheminées, fenêtres, lambris mal joints, varient grandement avec les divers immeubles.

On a donné différentes valeurs pour l'échange d'air naturel qui peut être toléré — variant de demi-changement d'air par heure à 3 et 4 suivant la nature des locaux.

La seule méthode satisfaisante de chauffage des salles ouvertes à l'air des hôpitaux et des maisons de convalescence, est le système par panneaux rayonnants.

5° *Surfaces rayonnantes à haute température et à basse température.*

Les points entrant en considération pour leur application, particulièrement en ce qui concerne les températures opérantes, sont les suivants :

L'accumulation des poussières, par les courants de convection, quand les panneaux ne sont pas incorporés dans le plafond, l'effet des hautes températures sur les matériaux de construction, le mobilier, les panneaux etc., la possibilité d'effets de brûlures sur les occupants après de longues expositions aux hautes températures rayonnantes, la possibilité ou l'impossibilité d'incorporation dans le plan décoratif, le danger de feu pour l'immeuble, la nécessité de prévoir une installation capable de demeurer en bon état pendant une longue période, l'étendue, la distribution, et la place de la surface chauffante.

Il doit être possible de s'asseoir et de travailler, avec le même degré de confort, dans toutes les parties d'une pièce.

6° *Chauffage continu et chauffage intermittent.*

Une grande quantité de chaleur est nécessaire pour chauffer à la température voulue : murs, plafonds, plancher et mobilier d'un immeuble, mais, ce stade atteint, une quantité bien moindre suffira à éloigner le froid. La quantité de chaleur, nécessaire pour chauffer l'air, est généralement faible, comparée à la chaleur nécessaire pour chauffer la structure d'un bâtiment.

Il est évident que le chauffage, par foyer électrique ou par convection, ne donnera pas la sensation de confort obtenue par le moyen du chauffage par panneaux, car dans ce cas, les planchers, les murs, les plafonds, le mobilier sont à 63° ou 65° F.

Dans les immeubles bien construits il est plus coûteux de laisser tomber la température chaque nuit et de la relever chaque matin, que de la maintenir uniformément de 63 à 65° F. du 30 septembre au 1er mai.

7° *Nombre de degrés de température.*

Dès le début, il faut décider le degré de température que l'on désire. Pour ce qui est des températures à maintenir, les systèmes à convection demandent des températures plus élevées de 3 à 4° F. que les systèmes à rayonnement. L'auteur propose les températures suivantes :

Bureaux, chambres, salles de bains, restaurants, etc..	65° F.
Théâtres, escaliers, corridors, églises, etc...........	60° F.

Ces chiffres, qu'on peut trouver exagérés, n'ont pour but que la création d'une puissance de réserve. Le réglage automatique évitera le gaspillage.

8° *Calcul des pertes de chaleur provenant de l'immeuble.*

On demande au spécialiste du chauffage électrique de garantir l'étanchéité, à la chaleur, d'une caisse ou d'un réservoir dont il ignore la composition. Les électriciens savent de façon précise combien ils délivrent, par heure, d'unités de chaleur à un immeuble, mais l'architecte ignore combien d'unités de chaleur, à une température donnée, seront perdues par l'immeuble qu'il a construit ou qu'il va construire.

On ne peut actuellement établir, de façon précise, la superficie de surface chauffante ou de watts par pied cube, nécessaires pour maintenir une différence de température donnée, entre l'extérieur et l'intérieur.

Pour le chauffage intermittent, la surface, calculée d'après les coefficients standards, doit être augmentée de 50 p. 100 (églises, salles de réunion), 30 p. 100 pour les immeubles exposés, 10 p. 100 pour ceux non exposés. Là où le chauffage intermittent est essentiel, le système à panneaux à basse température n'est pas avantageux.

Le facteur exposition entre en ligne de compte dans l'évaluation des pertes de chaleur : 10 p. 100 pour les expositions est ou nord. De même, le facteur vent, le cas des planchers posés à même le sol, le plafond des chambres en rapport avec un grenier, etc.

La différence principale, dans le calcul des pertes de chaleur, pour les sytèmes à panneaux à basse température et les systèmes à convection, est que, dans les premiers, le renouvellement d'air est de 50 p. 100 par heure et dans les derniers de 200 à 300 p. 100.

La puissance exigée varie de 0 watt 162 par pied cube pour un grand immeuble à 1 watt 25 pour un petit bâtiment.

9° *Réglage de la température et chaleur occasionnelle.*

L'invention de M. F.-R. Satchwell : le thermostat, a résolu le problème du chauffage électrique.

Une installation de chauffage normal est prévue pour une élévation de température de 35° F. par exemple. La température moyenne extérieure des six mois d'hiver est de 42° F. et la température d'une chambre chauffée par panneau est de 63° F., donc correspond à une élévation de température de 21° F. Actuellement, avec un réglage à main, il est impossible de maintenir la température d'une chambre à une valeur désirée. Le réglage d'une température à 5° F. près est difficile. Cela représente donc 5/21°° = 23,8 p. 100 de l'énergie dépensée, tant que la température la plus haute persiste.

Les thermostats du système breveté Satchwell règlent la température à 1° F. près de celle fixée, c'est-à-dire qu'ils ouvrent le courant à 64° F. et le ferment à 63° F. L'instrument est approprié pour des températures allant de 45° F. à 75° F., de façon que toute température désirée puisse être maintenue. Ces thermostats ne fonctionnent que sur courant alternatif : pour les utiliser sur courant continu, il est nécessaire d'employer des interrupteurs de contact ou des relais à mercure, le fonctionnement de l'interrupteur ou du relais étant réglé par le thermostat.

Il faut utiliser un ou plusieurs thermostats par pièce, car les conditions varient d'heure en heure, en raison de la présence ou de l'absence de sources de chaleur occasionnelle.

Rubner donne, comme quantité de chaleur émise par un homme moyen, ayant une occupation sédentaire 446 B. Th. U.(1) et 130,7 watts-heure, par heure, dans les conditions intérieures d'une atmosphère calme et chaude.

Dans le but d'application pratique au problème du chauffage, une valeur de 100 watts-heure, par heure, peut être considérée comme la quantité de chaleur fournie à une chambre par chaque occupant adulte. De plus, la lampe électrique moderne ne convertit, en énergie lumineuse, que 3 p. 100 de l'énergie qui lui est délivrée. Donc, pratiquement, la chaleur occasionnelle fournie par les lampes est de 100 p. 100.

Depuis que l'on utilise pour l'éclairage des valeurs de 4 à 8 watts par pied carré, alors qu'avant on se contentait de 0 watt 25, le nom-

(1) British-Thermic-Units.

bre de watts, par pieds cubes, entre en ligne de compte dans la question du chauffage.

Le thermostat tient compte de la chaleur accidentelle délivrée par toutes ces sources : le prix du chauffage s'en trouve réduit d'autant.

Tout récemment, on a mis sur le marché une valve magnétique qui peut être adaptée aux tuyautages alimentant les radiateurs à eau chaude et les panneaux, conjointement avec une forme de thermostat.

Un perfectionnement du thermostat est sa combinaison avec un petit chauffeur absorbant 2 ou 3 watts. Le but de ce chauffeur est de maintenir l'enveloppe du thermostat à une température voisine de celle du corps humain. Donc, toute variation affectant les occupants d'une pièce, affectera également «l'eupathéostat» qui réagira immédiatement sur l'appareil de chauffage.

Puisque toute l'énergie électrique, employée pour l'éclairage, est pratiquement transformée en chaleur, il s'ensuit que la puissance de chauffage ne sert qu'à élever de 30° F. l'immeuble vide et sans lumière : il reste en réserve 100 p. 100 de la chaleur provenant de l'éclairage, sans tenir compte de celle émise par les occupants, ni de celle emmagasinée dans la structure de l'immeuble.

10° *Isolement de la chaleur.*

L'entrée de l'électricité dans le domaine du chauffage fera porter une plus grande attention à la question de l'isolement de la chaleur dans la construction des immeubles. Aucune matière n'empêche entièrement le passage de la chaleur. L'air sans mouvement est l'isolateur le plus efficace. Diverses méthodes tendent à immobiliser l'air : plaques de liège, liège concassé, sciure de bois, feutre, parois à cavités, paille comprimée, laine, algues, certaines argiles, etc.

Des coefficients ont été fixés pour un grand nombre de matériaux standards de construction.

$$U = \frac{1}{K_1} + \frac{1}{K_2} + \frac{X_1}{C_1} + \frac{X_2}{C_2} + \frac{X3}{C3}, \text{ etc.}$$

U = coefficient de transmission de chaleur du mur, plafond, etc., exprimé en calories B. Th. U. par pied carré, par heure, par degré de différence de température extérieure et intérieure.

K_1 = nombre de calories B. Th. U. entrant, par heure, dans chaque pied carré de mur, toit, plafond, etc., par degré de différence de température.

K_2 correspond à 4,02 pour une vitesse de vent de 15 milles à l'heure et pour des surfaces planes.

C_1, C_2, C_3 = conductibilité des matériaux, en calories B. Th. U., par heure, par pied carré, par épaisseur de 1 pouce pour un degré de différence de température.

X_1, X_2, X_3 = épaisseur (en pouces) des matériaux constituant le mur, le toit, etc.

Une cause de l'inefficacité des systèmes à radiateurs d'eau chaude, provient de ce que les radiateurs sont généralement placés contre les murs extérieurs, c'est-à-dire immédiatement proches des surfaces les plus froides. Des couches de liège ou de briques isolantes, permettraient une économie considérable. Les panneaux non encastrés à haute température ont une surface relativement faible et comme ils ne sont pas en contact intime avec un mur, ou un plafond, un isolement de chaleur n'est pas nécessaire.

Pour les panneaux à basse température l'isolement est nécessaire, à moins qu'on ne désire tirer avantage de la capacité d'emmagasinement de chaleur de la structure de l'immeuble.

Les éléments de panneaux sont montés sur des tableaux isolants dont l'épaisseur est réduite à o pouce 5 : la matière qui les constitue transmet o calorie 31 B. Th. U. par différence de degré, par pouce, pied carré et heure. Pour empêcher cette perte, on peut prévoir un isolement complémentaire, constitué par de la laine ou du liège comprimé.

Avec le système à panneaux, la question des planchers est très importante : on pourra remédier à une perte excessive de chaleur par la mise en place d'un tapis de liège.

L'un des inconvénients des habitations à bon marché, est la construction de toit sans revêtement ni feutrage, permettant au vent de balayer les greniers dépourvus de plancher. Le résultat est que le plafond sous-jacent, est pratiquement à la température de l'extérieur. Le coefficient admis pour un plafond de plâtre et de lattes est de o calorie 62 B. Th. U. par pied carré, degré de différence et par heure. Un plancher étanche de grenier réduirait le coefficient de 0,62 à 0,17.

11. *Emplacement des surfaces chauffantes.*

Les chauffeurs à convection seront placés de façon que :

a. La colonne d'air chaud neutralise la tendance de l'air froid à descendre et à causer ainsi de désagréables courants d'air;

b. La colonne ascendante chauffe les surfaces froides et leur fasse rayonner de la chaleur.

Le carreau de verre ordinaire est pratiquement opaque aux rayons de chaleur rayonnante à basse température, de l'ordre de 100° F. Avec des panneaux fixés au plafond, un gros pourcentage de rayons frappent la surface des vitres suivant l'angle critique, c'est-à-dire sont réfléchis vers le plancher.

Les panneaux encastrés de plafond ne transmettent qu'une quantité négligeable de chaleur par convection et ne produisent pas de souillure.

Trois types de rayons :

a. Primaires, provenant directement des panneaux;

b. Réfléchis, provenant des vitres et surfaces vernies;

c. Secondaires, provenant des parties ayant absorbé de l'énergie, sous la forme de rayons primaires.

La sensation de confort ou de malaise que l'on éprouve n'est qu'une question d'équilibre de chaleur.

12. *Effets des surfaces de décoration sur la température agissante et sur l'émission d'une surface de panneau.*

On sait que c'est la nature des surfaces et non la matière qui les constitue, qui intervient dans la radiation de la chaleur.

Avec les appareils de chauffage électrique, l'énergie électrique en passant à travers la résistance est transformée en chaleur : la température continuera à s'élever jusqu'à ce qu'elle atteigne le point où l'émission de chaleur sera en équilibre avec la chaleur intérieure. Ainsi pour les panneaux chauffés électriquement, les surfaces dont la radiation est insuffisante, pour une même puissance, atteignent des températures plus élevées que les surfaces à radiation suffisante.

13. *Quelle est la base de comparaison des prix d'installation et de fonctionnement?*

Pour le chauffage par l'électricité, il est pratiquement impossible d'établir des chiffres, sûrs et comparables, entre deux systèmes rivaux. Les facteurs qui viennent troubler les résultats dans les essais et tests comparatifs sont : le rapport de la surface du plancher à la hauteur; l'emplacement exposé ou abrité; la distance des bâ-

timents voisins; le rapport de la surface du mur exposé à la surface vitrée exposée; le fini décoratif des surfaces des murs; les différents types de tapis de parquets et de rideaux de fenêtres; le nombre des occupants; la durée de présence et l'espèce de travail des occupants; l'importance et le temps pendant lequel l'éclairage artificiel est employé; la quantité de chaleur fournie pour l'usage domestique par les tuyaux et réservoirs d'eau chaude; les variations dans les températures des pièces, le nombre de foyers électriques employés pour compléter les radiateurs à eau chaude; l'importance et la durée de la ventilation; l'épaisseur des murailles; le rapport du cubage des marchandises, objets de mobilier, au cubage total; la fréquence de renouvellement du stock et la température à laquelle ce stock est introduit dans le magasin, etc.

14. *Estimation de la consommation annuelle d'énergie électrique.*

La saison de chauffage s'étend du 1er octobre au 30 avril, c'est-à-dire 5.000 heures. On se base sur le maintien d'une température de 65° F. pour les pièces occupées et de 60° F. pour les vestibules, corridors, etc., qui donneront pour l'immeuble une température moyenne approximative de 63° F. La température extérieure moyenne de la saison de chauffage avoisine 43° F. pour Londres. L'élévation de la température nécessaire est donc de 20° F. Là où l'installation est prévue pour maintenir une élévation de 35° F., l'élévation de 20° F. exige 57 p. 100 du maximum.

Quand le réglage automatique est installé, les diverses sources de chaleur occasionnelle ont une action de réduction importante sur la consommation. C'est l'opinion actuelle de l'auteur que, pour des immeubles à chauffage continu et réglage automatique ayant une «densité de population» normale, la consommation réelle n'atteindra que 30 à 40 p. 100 de la consommation théorique. L'âge de l'immeuble, en ce qui concerne le degré d'assèchement de l'eau employée dans le mortier, a un effet des plus marqués sur la consommation d'énergie pendant les deux ou trois premières années (65 p. 100 dans un cas cité par l'auteur).

15. *Valeur comparative du kilowatt-heure.*

Le rendement de tous les types de systèmes de chauffage, électriques ou autres, n'est en aucune manière constant. Le réglage automatique est bon marché et simple dans son application. Il entraînera une économie de l'ordre de 25 p. 100 au minimum. Un

point important de son emploi est qu'il augmente l'activité mentale et physique des occupants, en supprimant les périodes de basses et de hautes températures. Avec le chauffage électrique, 98 p. 100 de la chaleur fournie au système est libérée dans les appartements, tandis qu'avec le chauffage à l'eau chaude, il n'y en a que 60 à 70 p. 100.

Pour le système à bouilleur, à feu de coke, 50 p. 100 est un excellent rendement. Les bouilleurs à pétrole sont parfois bruyants dans leur marche et peu de personnes sont disposées à les laisser marcher, sans surveillance, pendant la nuit.

Enfin, il y a la question de souillure de l'atmosphère. Est-il souhaitable, en considération d'une faible économie possible chaque année, de permettre à des centaines de cheminées de répandre de grandes quantités de gaz délétères, ou ne vaut-il pas mieux concentrer la combustion du combustible en quelques points, sous le contrôle d'experts.

Si le prix du kilowatt-heure est compris entre 0 d. 5 et 0 d. 75 pour 3.400 B. Th. U. (calories), le chauffage électrique, surtout le système à panneaux de plafond à basse température avec réglage automatique, entre sérieusement en compétition avec le système de bouilleur à feu de coke, si on tient compte de tous les prix de gros travaux, d'entretien et de mise de fonds.

16. *Le point de vue des fournisseurs d'électricité.*

L'emploi généralisé du chauffage électrique, avec réglage thermostatique, aura pour résultat d'aplanir les «pointes» et de produire des courses de puissance pratiquement horizontales; tout accroissement dans le courant d'éclairage réduira automatiquement le courant de chauffage.

Le développement du courant de chauffage continu augmentera le revenu tiré du consommateur d'où réduction pour lui des charges de service, des compteurs, etc.

17. *Conclusions.*

Les critiques peuvent prétendre que la question est présentée sous une forme indigeste mais, même ainsi, l'auteur reconnaît que, pratiquement, tout ce qui est présenté dans son article tend à la même conclusion, à savoir que le «handicap de la nature» des 3.400 B. Th. U., par kilowatt-heure, a été affronté et surmonté

et que l'industrie électrique peut maintenant se préparer à s'occuper du chauffage électrique, à développement vaste et rapide, qui égalera, s'il ne les dépasse pas, toutes les autres formes de l'énergie électrique.

V. NÉCROLOGIE.

Le professeur Le Dantec, médecin en chef de 2e classe de réserve de la Marine, officier de la Légion d'honneur, qui vient de disparaître, sera vivement regretté par le corps de santé de la Marine.

Histologie, anatomie, bactériologie, chirurgie, son esprit chercheur et curieux lui permit d'aborder avec bonheur tous ces sujets. Mais c'est surtout en pathologie exotique que sa compétence et sa notoriété ont été indiscutées, tant en France qu'à l'étranger.

Après des campagnes en Cochinchine et au Tonkin, en Guyane, en Nouvelle-Calédonie, il est nommé, en 1891, répétiteur à l'École principale du service de santé de la Marine où il est chargé de l'anatomie pathologique, de l'hygiène et de la médecine légale.

Reçu brillamment au concours d'agrégation des Facultés en 1895, il est chargé d'uu cours supplémentaire de pathologie exotique à Bordeaux. Il publie la même année son premier précis de pathologie exotique, dont on a dit avec raison qu'il est le *vade mecum* des médecins de la Marine et des Colonies.

Il publie des travaux sur l'ulcère phagédénique tropical, la spirochétose intestinale, les rapports de l'alastrim et de la variole, l'action de la quinine dans le paludisme. En 1902, il est nommé professeur titulaire de la chaire de pathologie exotique de Bordeaux, la première créée en France.

Pendant la guerre de 1914, il rend les plus grands services à l'hôpital maritime de Rochefort, où il dirige le service de physiothérapie.

Le professeur Le Dantec a grandement honoré le corps de santé de la Marine; il laisse derrière lui une œuvre considérable et de nombreux élèves et amis qui conserveront pieusement sa mémoire.

VI. BULLETIN OFFICIEL.

I. ACTIVE.

PROMOTIONS.

DATES.	NOMS ET PRÉNOMS.	GRADES.
J. O. du 20 janvier 1932..	CAUVIN (P.)	Médecin en chef de 1re cl.
Idem....................	SOLCARD (P.)..............	Médecin en chef de 2e cl.
Idem....................	DULISCOUET (R.)..........	Médecin principal
Idem....................	GINABAT (V.)	Idem.

MUTATIONS.

DATES	NOMS ET PRÉNOMS.	GRADES.	DESTINATION.
J. O. du 20 janvier 1932.	MM. PALLÉ (A.)....... .	Médecin en chef de 2e cl..	Médecin-chef de l'hôpital maritime de Lorient et président de la commission maritime de ce port.
J. O. du 3 mars 1932.	HESNARD (A.).......	Médecin en chef de 2e classe, division d'instruction de la 1re escadre.	Maintenu dans ses fonctions de médecin de division pendant une nouvelle période d'un an comptant du 12 avril 1932 (choix).
J. O. du 24 mars 1932.	SOLCARD (P.).... ..	Médecin en chef de 2e classe, chirurgien des hôpitaux maritimes.	Directeur du Service de santé de la Marine en Indochine.
J. O. du 7 avril 1932.	BRANGER (J.)...... .	Médecin en chef de 2e classe, en service à Cherbourg.	Médecin du Ministère de la défense nationale (Marine).
J. O. du 11 février 1932.	CIRCAN (P.)..	Médecin principal en stage à l'hôpital Sainte-Anne, à Toulon.	Chef du service d'électroradiologie à l'hôpital St-Mandrier à Toulon (choix).
J. O. du 3 mars 1632.	GUICHARD (E.)......	Médecin principal, chirurgien des hôpitaux maritimes.	Chef des services chirurgicaux à l'hôpital maritime de Lorient (choix).

DATES.	NOMS ET PRÉNOMS	GRADES.	DESTINATION.
	MM.		
J. O. du 10 mars 1932.	DULISCOUET (R.)	Médecin principal à Cherbourg.	Médecin-major commandant. Teste à Toulon
J. O. du 18 mars 1932.	DUPIN (J.)	Médecin principal à Toulon.	Médecin-major Maison de repos de l'Oratoire (choix)
Idem.	TRIAUD (J.)	*Idem.*	Médecin-major École des mécaniciens à Toulon (choix).
J. O. du 14 avril 1932.	TISSERAND (R.)	Médecin principal *Vulcain*.	Médecin-major, ambulance de l'arsenal de Cherbourg.
Idem.	MALLEIN (A.)	Médecin principal à Toulon.	Medecin-major, *Vulcain*
J. O. du 12 janvier 1932.	AUDIBERT (F.)	Médecin de 1re classe.....	En sous-ordre, *Béarn*
Idem.	GODAL (J.).....	Médecin de 1re classe à Toulon.	Maintenu dans ses fonctions de médecin résident à l'hôpital maritime de St-Mandrier pendant une nouvelle période d'un an comptant du 26 janvier 1932 (choix).
J. O. du 28 janvier 1932.	LASMOLES (A.)	Médecin de 1re classe *Duguay-Trouin*.	En sous-ordre *Foch*.
J. O. du 11 février 1932.	DE TANOUARN (E.)...	Médecin de 1re classe. 4e division légère.	Médecin-major du *Primauguet* (tour colonial).
Idem.	LANTHEAUME (L.)....	Médecin de 1re classe à Toulon.	3e escadrille de torpilleurs
Idem.	LEMBREZ (J.)	Médecin de 1re classe à Brest.	Médecin-major *Provence*
Idem.	MAGROU (E.)	Médecin de 1re classe à Cherbourg.	Médecin-major 4e division légère à Brest.
Idem.	DUPOUY (A.)	Médecin de 1re classe *Primauguet*.	Médecin de 1re classe, front de mer à Rochefort
Idem.	DENEY (J.).........	Médecin de 1re classe, spécialiste des hôpitaux à Rochefort.	Chef du service de stomatologie à l'hôpital maritime de Brest (choix)
Idem.	PACHÉ (J.).........	Médecin de 1re classe, fonderie de Ruelle.	Maintenu dans ses fonctions pendant une nouvelle période de deux ans comptant du 13 mars 1932
J. O. du 3 mars 1932.	DAYDÉ (G.)	Médecin de 1re classe à Toulon.	Médecin résident, hôpital de Port-Louis à Lorient
Idem.	PENNOBER (S.)	Médecin de 1re classe à Lorient.	En sous-ordre, ambulance de l'Arsenal à Lorient
Idem.	BUFFET (G.)........	*Idem.*	Assistant des hôpitaux maritimes pour être adjoint au chef des services médicaux à l'hôpital de Lorient (choix).
J. O. du 10 mars 1932.	DELOM (R.)	Médecin de 1re classe à Toulon.	En sous-ordre, 5e dépôt
Idem.	LE GUILLOU DE CRÉISQUER.	*Idem.*	En sous-ordre, fonderie de Ruelle.

DATES.	NOMS ET PRÉNOMS.	GRADES.	DESTINATION.
J. O. du 11 mars 1932.	Legrand (H.)	Médecin de 1re classe *Armorique*.	Médecin-major *Beautemps-Beaupré*.
Idem	Carles (J.)	Médecin de 1re classe à Brest.	En sous-ordre, *Armorique*
J. O. du 24 mars 1932.	Robert (G.)	Médecin de 1re classe, flottille 3e région	Médecin-major *Sainte-Jeanne-d'Arc*, navire hôpital de la Société des œuvres de mer.
Idem	Deguilhem (C.)	Médecin de 1re classe à Toulon.	Médecin-major *Condorcet*.
J. O. du 31 mars 1932.	Ramono (A.)	*Idem*	En sous-ordre, flottille de la 3e région maritime.
Idem	Parneix (H.)	*Idem*	En sous-ordre, *Duquesne*.
Idem	Touchais (J.)	*Idem*	En sous-ordre, flottille de la 4e région maritime, Bizerte.
J. O. du 7 avril 1932.	Lequerré (P.)	Médecin de 1re classe *Duquesne*.	Assistant des hôpitaux, service de chirurgie hôpital maritime de Brest (choix).
Idem	Bonnet (M.)	Médecin de 1re classe à Brest.	Maintenu dans ses fonctions actuelles jusqu'au 15 mars 1933.
Idem	Espieux (A)	Médecin de 1re classe à l'hôpital de Sidi-Abdallah.	Est autorisé à accomplir une nouvelle période de séjour de deux ans comptant du 12 mai 1932.
J. O. du 14 janvier 1932.	Duquaire (A.)	Médecin de 2e classe *Béarn*.	Médecin-major canonnière *Balny*.
Idem	Bodeau (E.)	Médecin de 2e cl. *Colbert*..	Médecin-major canonnière *Doudart de Lagrée*.
Idem	Cals (M.)	Médecin de 2e cl. à Cherbourg.	En sous-ordre *Colbert*.
J. O. du 28 janvier 1932.	Provost (C.)	Médecin de 2e classe *Foch*..	Médecin-major aviso *Dumont d'Urville*.
Idem	Limousin (J.)	Médecin de 2e classe *Elorn*.	Navire pétrolier *Dordogne*.
J. O. du 7 avril 1932	Cals (M.)	Médecin de 2e cl. *Colbert*.	Embarquera en corvée sur le *Primauguet* pour la traversée Toulon-Shangaï.

PHARMACIENS.

J. O. du 11 février 1932.	Bouffard	Pharmacien-chimiste principal à Toulon.	Hôpital maritime de Brest.
J. O. du 14 janvier 1932.	Ginabat (A)	Pharmacien-chimiste de 1re classe à Cherbourg.	Marine Saigon.
J. O. du 3 mars 1932.	Istin (E.)	Pharmacien-chimiste de 2e classe à Brest.	Hôpital maritime de Sidi-Abdallah.

PERMUTATIONS.

M. Denet, médecin de 1re classe, spécialiste des hôpitaux à Rochefort, et M. de Tanouarn, médecin de 1re classe, 4e division légère, sont autorisés, pour convenances personnelles, à permuter de tour sur la liste de départ en campagne lointaine (*J. O.* du 28 janvier 1932).

M. Lembrez, médecin de 1re classe, médecin-major *Provence*, et M. Maorou, médecin de 1re classe, médecin-major 4e division légère, sont autorisés, pour convenances personnelles, à permuter d'affectation (*J. O.* du 10 mars 1932).

M. Soubigou (X.), médecin de 2e classe *Garonne*, et M. Gaudin, médecin de 2e classe *Jean-Bart*, sont autorisés à permuter d'embarquement et de tour de campagne lointaine.

II. RÉSERVE.

Tableaux d'avancement du corps de santé (médecins et pharmaciens-chimistes) de la réserve pour l'année 1932.

(Décision ministérielle du 28 janvier 1932.)

Sont inscrits au tableau d'avancement :

Pour le grade de médecin en chef de 1re classe : MM. Lucciardi, Lestage (réserve);

Pour le grade de médecin en chef de 2e classe : MM. Dufour, Gaubin, Hutin (réserve);

Pour le grade de médecin principal de réserve : MM. Chabé, Le Goffic, Chabaud, Robin;

Pour le grade de médecin de 1re classe de réserve : MM. Boisson, Sicard, Roche, Glérant, Gueutier, Kervarec;

Pour le grade de pharmacien-chimiste en chef de 1re classe : M. Cornaud (réserve);

Pour le grade de pharmacien-chimiste de 1re classe : M. Vincent (réserve).

Par décret en date du 12 janvier 1932 ont été nommés dans la réserve de l'armée de mer (*J. O.* du 15 janvier 1932) :

Au grade de médecin en chef de 1re classe de réserve : M. Merleau-Ponty;

Au grade de médecin principal de réserve : MM. Bévengut, Chabiron.

Par décret en date du 16 avril 1932 a été nommé dans la réserve de l'armée de mer (*J. O.* du 18-19 avril 1932) :

Au grade de médecin principal de réserve : M. Le Breton-Olivrau.

PROMOTIONS.

(*J. O.* du 26 mars 1932.)

Par décret en date du 24 mars 1932, ont été promus dans la réserve de l'armée de mer :

Au grade de médecin en chef de 1re classe de réserve : M. Lucciardi;

Au grade de médecin en chef de 2e classe de réserve : M. Dufour;

Au grade de médecin principal de réserve : MM. CHABÉ, LE GOFFIC;
Au grade de médecin de 1re classe de réserve : MM. BOISSON, SICARD, ROCHE;
Au grade de pharmacien-chimiste en chef de 1re classe de réserve : M. CORNAUD.

TABLEAU DE CONCOURS POUR LA LÉGION D'HONNEUR DES OFFICIERS DU CORPS DE SANTÉ POUR L'ANNÉE 1932 (RÉSERVE).

(Décision ministérielle du 15 février 1932.)

Sont inscrits au tableau de concours pour la Légion d'honneur :

Pour le grade d'officier :

MM. MOULINIER, médecin-principal de réserve;
DENIER, médecin en chef de 2e classe de réserve;
JOLY, médecin principal de réserve;
DUFOURT, médecin principal de réserve.

Pour le grade de chevalier :

MM. SEZNEC, LHUERRE, DONADEY, LAFONTAINE, JOUVE, DORÉ, médecins de 1re classe de réserve.

VII. LIVRES PARUS.

Tuberculose : contagion, hérédité, par Auguste LUMIÈRE, correspondant de l'Institut et de l'Académie de médecine. — 2e édition, revue et complétée; 1 volume in-8° illustré.

Il n'y a guère plus d'un an que M. Auguste Lumière a publié la première édition de son livre : *Tuberculose, contagion, hérédité.* Cet ouvrage a suscité, dans les milieux médicaux et dans le public lui-même, une vive émotion. C'est que l'auteur y a soutenu, en l'appuyant sur des raisonnements scientifiques rigoureux, sur des faits précis et des statistiques éloquentes, une conception hardie, qui va diamétralement à l'encontre des idées communément admises dans les sphères officielles. Pour l'éminent biologiste lyonnais, en effet, la contagion de la tuberculose, enseignée comme un dogme dans les traités classiques et dans les chaires universitaires, assez fréquente, peut-être, chez les enfants du premier âge, est à peu près inexistante chez l'adulte. L'affection bacillaire, à cette époque de la vie, n'est en aucune façon imputable à une contamination récente. Elle est essentiellement due à la reviviscence de germes microbiens introduits dans l'organisme dès la naissance, par voie

congénitale, demeurés à l'état latent pendant de longues années et qui recouvrent leur virulence sous l'influence de causes favorisantes diverses. Parmi ces causes, l'alcoolisme paraît jouer un rôle prépondérant, comme le démontre la fréquence impressionnante de la tuberculose chez les personnes adonnées à ce vice.

A cette thèse, étayée par une argumentation impeccable, des phtisiologues distingués ont opposé des objections diverses, dont l'auteur a fait état dans la deuxième édition que nous présentons aujourd'hui et auxquelles il a répondu, point par point, par des faits matériels, par des considérations objectives d'une valeur incontestable.

A qui reviendra le dernier mot dans ce débat émouvant, dont l'enjeu n'est autre que l'orientation définitive à donner à la lutte contre le fléau le plus meurtrier de notre époque?

Aux doctrinaires officiels enfermés dans des notions toutes faites, trop souvent acceptées sans contrôle?

Ou au savant indépendant, dont la science dégagée de toute influence étrangère, n'est faite que de données rigoureusement fondées sur la méthode expérimentale directe et dont les conceptions originales ont porté la réputation aux quatre coins du monde.

Depuis les polémiques ardentes soulevées par les géniales découvertes de Pasteur, aucune discussion scientifique n'avait, à ce point, ni à plus juste titre, passionné l'opinion.

Viennent de paraître les deux premiers tomes du *Nouveau traité de pathologie chirurgicale* complet en six volumes. (Doin éditeurs.)

Le tome I, par G. Miginiac, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Toulouse, est consacré à la pathologie chirurgicale générale, et à la pathologie des tissus : os, muscles, vaisseaux, lymphatiques, articulations, nerfs, etc.

L'auteur a écrit — seul — environ 1030 pages et a confié au professeur J. Tapie la rédaction du chapitre de biologie et pathologie générale de l'infection.

Le chapitre des *tumeurs en général* a été écrit par le docteur L. Chatellier, histologiste, et élève du professeur Audry (de Toulouse).

En ce qui concerne la tuberculose, la syphilis, la gonococcie, M. G. Miginiac a décrit, en les groupant, toutes les manifestations de ces diverses affections au lieu d'en fragmenter l'étude (suivant

l'usage classique), aux chapitres consacrés à la peau, aux os, aux articulations, aux muscles, etc...

Le tome II a été écrit par J. Maisonnet, professeur au Val-de-Grâce.

L'auteur, après avoir envisagé les généralités qui concernent les fractures et les traumatismes des articulations, a étudié dans un esprit éminemment pratique et didactique, la pathologie chirurgicale des membres, en entrant, le cas échéant, dans tous les détails dont la connaissance est indispensable au praticien, et en les illustrant par une iconographie très importante.

Rompant avec les traditions, l'auteur a fort heureusement groupé en un tout homogène la pathologie chirurgicale de chaque région des membres. Après un rappel de *séméiologie* et, si nécessaire, de *physiologie*, M. Maisonnet étudie successivement, à propos de chacune de ces régions : les *affections traumatiques* et leurs *séquelles*, les *inflammations*, les *néoformations*, les *malformations congénitales*, etc., les unes et les autres venant imprimer leur caractère particulier à la région envisagée.

Les autres volumes sont sous presse :

Tome III. *Tête, colonne vertébrale, bassin*, par G. Jeanneney, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Bordeaux.

Tome IV. *Cou, thorax*, par H. Costantini, professeur à la Faculté de médecine d'Alger.

Tome V. *Abdomen*, par A. Basset, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

Tome VI. *Gynécologie*, par A. Basset, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

Tome VI**. *Urologie*, par J. Maisonnet, professeur au Val-de-Grâce.

Traité technique opératoire oto-rhino-laryngologique, par Georges Portman, professeur de clinique O. R. L. de l'Université de Bordeaux, médecin principal de réserve de la Marine, publié avec la collaboration de MM. H. Retrouvey et J. Despons O. R. L. des hôpitaux et Paul Le Duc, anesthésiste et G. Martinaud, ancien chef de clinique, assistants à la clinique O. R. L. de la Faculté de médecine de Bordeaux.

Un volume de 866 pages avec 467 figures et 2 planches hors texte en couleur, broché : 290 francs ; relié en 2 volumes : 350 fr. ; relié en un volume 330 francs.

Ce livre est un «livre parlé» et contient, outre les procédés personnels à l'auteur, des techniques classiques.

Pour chaque opération, on trouvera toujours la même méthode d'exposition. L'intervention est décrite par temps opératoires successifs, qui sont éclairés de figures extrêmement démonstratives. Puis les incidents, les complications en cours d'intervention, les soins et accidents post-opératoires.

L'année médicale pratique, publiée sous la directive de C. Lian, agrégé, médecin des hôpitaux; préface du professeur E. Sergent, — Édit. Lépine, prix : 25 francs.

Il est impossible pour un médecin d'être à la page, s'il n'a la possibilité de trouver, en quelques secondes, les notions nouvelles de diagnostic et de thérapeutique pour chaque maladie ; or, c'est là un jeu avec les 300 articles de l'année médicale pratique. De plus, cet ouvrage renferme la liste alphabétique de tous les nouveaux médicaments nouveaux, livres et appareils de l'année.

VIII. COMMUNICATIONS DIVERSES.

RÉUNION INTERNATIONALE DE PROPHYLAXIE ET D'HYGIÈNE MENTALES DU 21 SEPTEMBRE 1931.

Cette réunion s'est tenue à l'hôpital Henri-Rousselle sous la présidence de M. Justin Godart.

Il a été décidé de faire figurer à l'ordre du jour de la réunion internationale de 1932, qui se tiendra à Paris, les questions suivantes :

1° Les services psychiatriques ouverts (rap. docteur Toulouse) ;

2° Eugénique et prophylaxie mentale (rap. docteur Rudin) ;

3° Unification des statistiques psychiatriques (rap. docteur Bersot).

XVIe croisière *Bruxelles-Médical* aux îles du Soleil; grandes vacances 1932, durée 25 jours. Bordeaux, Portugal, Açores, Madère, Canaries, Casablanca, Tanger, Ceuta, Baléares, Sardaigne, Livourne, Marseille. Places : 2.325 francs français en 2e classe et 4.975 en 1re classe.

Excursions facultatives à toutes les escales.

Excursions facultatives complémentaires : parcours Porto-Lisbonne et Casablanca-Ceuta, réduction sur les chemins de fer français.

Sections des voyages de *Bruxelles-Médical*, 29, boulevard Adolphe-Max, Bruxelles.

DISPENSAIRES ANTIVÉNÉRIENS
EXISTANT DANS LES PORTS FRANÇAIS.

(Liste publiée pour renseignements éventuels à donner aux marins congédiés, permissionnaires voyageant isolément).

Ajaccio : Hôpital civil.
Alger : Hôpital Mustapha;
— Clinique municipale Gémy;
— Consultations municipales, rue Bruce;
— Consultations municipales, rue du 4-Septembre;
— Consultations municipales, rue de la Bombe;
— Dispensaire de l'U. F. F., rue Roland-de-Bussy;
— Dispensaire de la S. B. M., rue Marengo.
Alger-Belcourt : Rue Darwin.
Antibes : Dispensaire d'hygiène sociale, 1, rue Fersen.
Arcachon : Dispensaire d'hygiène sociale, cours Tartas.
Bastia : Hôpital civil.
Bayonne : Bureau de Bienfaisance, 14, rue Douer.
Beyrouth : Polyclinique de l'hygiène, dispensaire de la ruelle des Martyrs.
Bône : Dispensaire municipal.
Bordeaux : Clinique dermatologique et dispensaire central municipal de prophylaxie antivénérienne (hôpital Saint-André), 82 *bis*, cours d'Albret;
— Dispensaire Ferdinand-Petit, 244, cours Balguerie-Stuttenberg, Bacalan;

Bordeaux : Dispensaire général et spécial, 21, rue Cassignol;
— Dispensaire de la Bastide, 75, rue Montméjean.
Bordeaux-Talence : Dispensaire général et spécial, 215, route de Toulouse, Domaine de Bagatelle.
Boulogne : Hôpital;
— Dispensaire du port, 4, boulevard de Châtillon.
Brest : Hôpital et Institut prophylactique, 60, quai de la Douane.
Caen : Office publique d'Hygiène sociale, 73, rue du Vaugueux;
— Dispensaire de la Miséricorde, 18, rue Neuve-du-Port.
Calais : Hôpital.
Calvi : Station auxiliaire.
Cannes : Dispensaire d'hygiène sociale, 5, quai Saint-Pierre.
Casablanca : Dispensaire, rue de Tanger.
Cherbourg : Hôpital Pasteur.
Dakar : Dispensaire antivénérien.
Dieppe : Hospice civil.
Dunkerque : Bureau de bienfaisance, 10, rue Faulconnier.
Fécamp : Hôpital.
Honfleur : Dispensaire d'hygiène sociale.
Ile Rousse : Station auxiliaire.
La Ciotat : Hôpital, rue Saint-Jacques.
La Rochelle : Hôpital civil.
La Seyne : Hôpital.
Le Havre : Hôpital général, 55 *bis*, rue Gustave-Flaubert;
— Dispensaire de l'Institut prophylactique, 4, rue de Fleurus.
Le Touquet-Paris-Plage : Dispensaire municipal, 53, rue d'Étaples.
Lorient : Hôpital.
Marseille : Hôtel-Dieu, place Daviel;
— Hôpital de la Conception, chemin Saint-Pierre;
— Dispensaire de la Santé maritime, 7, quai du Port (pour les marins seulement).
Menton : Dispensaire d'hygiène sociale.
Nantes : Hôtel-Dieu (chaussée de la Madeleine);
— Dispensaire municipal de Chantenay, rue des Réformés;
— Dispensaire d'hygiène sociale, 6, rue Jean-V;
— Dispensaire municipal, rue Noire;
— Office central des Œuvres d'hygiène et de préservation antituberculeuse, rue de la Mitrie, à Doulon;
— Dispensaire rue d'Allonville.
Nice : Hôpital Saint-Roch.

Oran : Dispensaire municipal.
Paimpol : Dispensaire d'hygiène sociale, hôtel de ville.
Pauillac : Direction du Service sanitaire maritime et 31, rue de Ségur.
Philippeville : Dispensaire de la Société de S. B. M.
Porto-Vecchio : Dispensaire d'hygiène sociale et antipaludique.
Port-Vendres : Dispensaire international, quai de la Douane.
Propriano : Local commun, mairie.
Rochefort : Hôpital civil.
Rouen : Hôpital général, 1, rue de Germont.
Saint-Brieuc : Dispensaire d'hygiène sociale, 76, rue de Quintin.
Saint-Malo : Bureau de bienfaisance, rue des Hautes-Salles.
Saint-Nazaire : Hôpital.
Sète : Hôpital.
Sousse : Hôpital civil.
Tanger : Dispensaire du Dr Decrop.
Toulon : Hôpital civil, rue Chalucet;
— Bureau de bienfaisance (Institut prophylactique), quartier de la Rod.
Tunis : Hôpital civil français;
— Hôpital Sadiki.
Tréguier : Hôpital.
Vannes : Hôpital mixte, rue de la Loi.

TABLE DES MATIÈRES.

Les *Archives de médecine et pharmacie navales* paraissent tous les trois mois.

Tout ce qui concerne la rédaction des *Archives de médecine et pharmacie navales* doit être adressé, par la voie officielle, au Ministère de la Marine (Service central de Santé) ou, ***franco***, au Directeur de la Rédaction au Ministère de la Marine.

Les ouvrages qui seront adressés au Directeur de la Rédaction seront annoncés et analysés, s'il y a lieu.

Les abonnements sont reçus à l'Imprimerie Nationale, rue de la Convention, 27, Paris (15e), au prix : pour l'année 1932 (4 fascicules) [France et Colonies] .... **60 fr.**

Le numéro pris au bureau de vente...................... **15 fr.**

Le numéro expédié par poste recommandé : frais de port en sus.

Remise aux libraires : 10 %.

Les années antérieures et numéros détachés sont vendus, port en sus, aux prix de : l'année 1931, **65 fr**; le numéro détaché, **18 fr.**; l'année 1930, **65 fr.**; le numéro détaché, **18 fr.**; l'année 1929, **45 fr.**; le numéro détaché, **12 fr.**; l'année 1928, **32 fr.**; le numéro détaché, **9 fr.**; l'année 1927, **32 fr.**; le numéro détaché, **9 fr.**; l'année 1926, **24 fr.**; le numéro détaché, **6 fr.**; l'année 1925, **22 fr.**; le numéro détaché, **5 fr. 50**; l'année 1924, **15 fr.**, le numéro détaché, **2 fr. 50**; l'année 1920, **39 fr.**; le numéro détaché, **3 fr. 30**; l'année 1919, **27 fr.**; le numéro détaché, **2 fr. 75**; l'année 1918, **24 fr.**; le numéro détaché, **2 fr. 50.**

Les années antérieures de 1887 à 1917, sont en vente à la librairie Octave Doin et fils, 8, place de l'Odéon, à Paris; et les **numéros des** années 1921, 1922 et 1923, à la librairie L. Fournier, 264, boulevard Saint-Germain, à Paris.





Pierre DURET

Premier Chirurgien en Chef de la Marine à Brest

Né à Montreuil-Bellay (M.-et-L.), le 15 Novembre 1748

Mort à Brest le 27 Juillet 1825

I. MÉMOIRES ORIGINAUX.

PIERRE DURET

(1745-1825)

DISCOURS DU MÉDECIN GÉNÉRAL AVEROUS

PRONONCÉ À LA SÉANCE INAUGURALE DES COURS DE L'ÉCOLE-ANNEXE DE MÉDECINE NAVALE, LE 3 NOVEMBRE 1931, À L'OCCASION DE LA RÉCEPTION À BREST DU MÉDAILLON DE PIERRE DURET[1].

Messieurs les Étudiants,

Ce n'est pas sans curiosité que, pénétrant dans cet amphithéâtre, vous avez porté aussitôt la vue sur ces tableaux d'honneur et de gloire qu'aux grands jours nous entourons de drapeaux et de palmes. Vous avez compris tout de suite combien nous vénérons la mémoire de nos illustres aînés.

C'est qu'en effet nous trouvons chez eux l'exemple édifiant des plus brillantes qualités professionnelles et des plus hautes vertus militaires.

J'ai cru pouvoir choisir la solennité d'aujourd'hui pour retracer devant vous une existence qui fut toute de mâle énergie, de travail et de dévouement au bien public, l'existence de celui dont vous voyez ici le médaillon : Pierre Duret, premier chirurgien en chef de la Marine, notable au conseil général de la commune, conseiller municipal de la ville de Brest.

Duret naquit à Montreuil-Bellay le 15 novembre 1745. Son

[1] L'original de ce médaillon orne une stèle du Mail de Montreuil-Bellay. Sa reproduction, que vient d'acquérir le Conseil de Santé de Brest, est due à l'obligeance du docteur DURAND, ancien élève du Service de Santé de la Marine, médecin praticien à Montreuil-Bellay.

père, marchand cordonnier[1], chef d'une famille nombreuse, connu par sa sévère probité, lui fit donner une première éducation solide. Doué d'une intelligence vive, servi par une disposition d'esprit heureuse, le jeune Duret put, grâce aux sacrifices que s'imposèrent ses parents, se préparer à suivre la carrière médicale à laquelle il songeait, paraît-il, depuis son enfance, et se rendre un jour à Paris, centre de toutes les lumières[2].

Là, pendant cinq années, il s'adonne avec ardeur à l'étude de l'anatomie, de la chirurgie et des accouchements. Les nombreux certificats obtenus alors montrent combien il s'était distingué par ses connaissances diverses, son attachement à ses devoirs, son empressement envers les malades, son humanité envers les pauvres[3]. Partout il s'était attiré l'estime de ses maîtres, et, à 22 ans, il avait acquis les titres nécessaires à l'exercice de sa profession. Mais, se trouvant trop jeune pour la clientèle civile, et, peut-être poussé par quelque esprit d'aventure, il résolut d'entrer dans le corps de santé de la Marine. Venu à Brest, il espérait, étant donné son âge et ses titres, être nommé médecin auxiliaire.

De Cluny lui proposa le grade d'élève qu'on accordait à partir de 14 ans aux candidats «sachant écrire lisiblement, raser, saigner, ayant la vue bonne et les mains saines, sans difformités».

Déçu, Duret reprit la route de Paris.

Grâce à une intervention restée pour nous obscure mais qui n'en fut pas moins heureuse, l'inspecteur général Poissonnier, que Choiseul avait chargé de réorganiser le corps de santé de la Marine, l'accueillit favorablement, lui parla de concourir pour la place de vice-démonstrateur d'anatomie alors vacante et, se servant de l'ascendant d'un parent, lui fit regagner Brest.

Les titres scientifiques de Duret portèrent ombrage aux chirurgiens en service au port; l'envie, cette *invidia medicorum pessima,* adroitement exploitée, fit provoquer par le

(1) **Extrait des registres paroissiaux de Montreuil-Bellay.**

(2) **Miriel. Notice nécrologique sur M. Duret.**

(3) Miriel. Notice nécrologique **sur M. Duret.**

chirurgien-major une décision ministérielle de n'admettre à concourir que les chirurgiens ordinaires.

Duret était encore une fois déçu; il n'était pas découragé. Il entra alors au service en qualité d'aide-chirurgien auxiliaire (c'était le 1er janvier 1768), à l'hôpital de la Marine qui, avec l'École de chirurgie, se trouvait sur l'emplacement de notre hôpital actuel.

Bientôt après il enlevait brillamment au concours la première place d'aide-chirurgien entretenu et recevait la grande médaille d'or qui venait précisément d'être instituée par le roi pour exciter l'émulation des élèves. Il était en même temps signalé au Ministre comme un sujet recommandable par son aptitude, son travail et son instruction et méritant toute sa bienveillance. Ses épreuves avaient été telles que le jury le proposait pour passer directement de la classe des aspirants à celle des aides.

L'année suivante Duret embarquait successivement sur *le Saint-Michel* et *le Solitaire*[1], en campagne dans l'Atlantique. Il souffrit du mal de mer presque constamment et rentra en France très fatigué, ce qui ne l'empêcha pas d'obtenir au concours, le 1er octobre 1771, la place de chirurgien entretenu.

Dans ce nouveau grade, Duret embarqua encore, faisant fonctions de major, sur la corvette *le Rossignol*, commandée par M. de Kersaint; hélas! les mêmes souffrances le reprirent à la mer et, au cours de la campagne, il dut être hospitalisé à Fort-Royal et à Saint-Pierre de la Martinique.

Combien devaient être pénibles à cette époque les conditions d'existence et de travail des jeunes chirurgiens embarqués!

A défaut de renseignements à ce sujet dans notre Marine, je vous lirai les impressions d'un médecin anglais de cette époque, Tobias Smolett, au cours d'une de ses visites à bord :

«Mon ami Thomson me conduisit au poste des blessés, qui est réservé pour l'habitation des médecins, et, lorsqu'il m'eut montré ce qu'il appelait leurs cabines, je fus saisi d'horreur et d'étonnement. Nous descendions plusieurs échelles menant dans un local aussi noir qu'un cachot, qui, à ce que je compris,

(1) Extrait des rôles. (*Archives nationales*, Marine 477, 23, 99 et 94.

se trouvait à plusieurs pieds sous l'eau, étant situé immédiatement au-dessus de la cale. J'eus à peine pénétré dans cet affreux abîme que je fus saisi par une horrible odeur de fromage pourri et de beurre rance qui s'échappait d'un réduit situé au pied de l'échelle; puis il me conduisit à sa cabine, un carré de six pieds, entouré de coffres à médicaments, de la caisse du premier infirmier, de la sienne propre, et d'une planche appuyée en manière de table à la paroi supérieure de la soute aux poudres. De plus cette cabine était entourée d'un morceau de toile autant pour nous préserver du froid que pour nous séparer des midshipmen et du quartier-maître qui se trouvait à côté »[1].

Il y a lieu de penser que sur nos vaisseaux nos jeunes chirurgiens n'étaient pas mieux partagés.

Aussi Duret était-il décidé à quitter la Marine quand, à son débarquement à Brest, s'ouvrait un concours pour la place de chirurgien ordinaire. Il s'y présentait avec succès, et, sept mois plus tard, en septembre 1773, il était nommé vice-démonstrateur d'anatomie, en même temps qu'exempté d'embarquement et affecté au service des hôpitaux.

C'est alors, sous la direction du démonstrateur Fournier, qu'il entreprit cette étude profonde de l'anatomie dont il connaissait l'importance, parce qu'elle seule peut permettre de faire de la bonne chirurgie, et il commença à l'enseigner. Il assistait à toutes les autopsies et c'est avec lui que Fournier pratiqua la si curieuse autopsie du forçat André Bazile, qu'en passant je me permets de vous relater.

Bagnard à demi imbécile, Bazile, hospitalisé pour douleurs d'entrailles, décédait cinq jours après son entrée à l'hôpital. Aux questions posées il avait répondu invariablement : « J'ai mille diables de choses dans le ventre qui sont la cause de tout mon mal. »

A l'ouverture de l'abdomen, la palpation de l'estomac y ayant révélé la présence de nombreux corps étrangers, Fournier

(1) Legalvé. « Le service médical dans la marine anglaise ». (*Revue maritime et coloniale*, 1910, p. 244.)

et Duret firent avertir «les personnes de l'art pour s'assembler et constater un fait aussi singulier». L'estomac fut ouvert en présence de M. Testanières, commissaire de la Marine ayant le département de l'hôpital, M. de Courvelles, de tous les officiers de santé et d'une cinquantaine de seconds-aides et d'élèves.

On en retira :

2 portions de cercle de barrique de 19 et 3 pouces de long;

24 morceaux de bois de genêt, de chêne, de sapin, de bouleau, d'une longueur de 3 à 8 pouces, d'une largeur de 1 à 3, de forme cylindrique, triangulaire, parfois pointus à une extrémité;

2 cuillers, l'une en bois, l'autre en étain;

1 manche de cuiller en étain;

3 boucles d'étain;

2 portions de tuyaux d'entonnoir en fer-blanc;

1 briquet;

1 pipe et un morceau de son tuyau;

2 clous;

2 morceaux de verre à vitre;

Des noyaux de pruneaux;

Une portion de corne;

2 morceaux de cuir dont une empeigne de soulier.

J'en passe : en tout 52 pièces.

La surface intérieure de l'estomac présentait simplement une tache gangreneuse à la partie inférieure, de la dimension d'un petit écu, recouverte de sang vermeil, et quelques érosions. Ce forçat avait été condamné aux galères pour vol, vie errante et vagabondage; aux dires de ses compagnons de chaîne, il avait un appétit vorace et avalait des objets qu'il trouvait dans les boîtes à ordures[1].

La façon brillante d'enseigner de Duret, le succès de ses leçons, les applaudissements qu'il y recueillait, alarmèrent ses rivaux et firent renaître cette envie secrète, cette jalousie cachée

[1] Archives médicales du port de Brest.

dont ils l'avaient poursuivi à ses débuts dans la Marine. Ils intriguèrent à ce point qu'au bout de deux années de cours ils le firent embarquer à nouveau.

Duret voulut se retirer de la Marine. Le chef d'escadre d'Orvillers s'y opposa; il partit aux Antilles sur la frégate *la Tourterelle* en qualité de chirurgien-major. Au cours de cette campagne qui dura un an il dût entrer à l'hôpital de Port-au-Prince et revint encore en France dans un déplorable état de santé.

Ce fut son dernier embarquement. A son retour les autorités supérieures de la Marine avaient acquis la certitude que Duret était inapte au service à la mer; on l'attacha définitivement au service des hôpitaux.

Duret ne retrouva plus son ancien hôpital.

Pendant sa campagne celui-ci avait été détruit, le 21 novembre 1776, par un vaste incendie. Le feu, déclaré dans un grenier, attisé par un vent violent, s'était propagé avec une telle rapidité qu'en moins de quatre heures l'établissement avait été à peu près anéanti. A un moment même on avait craint pour les vaisseaux du roi ancrés dans la Penfeld [1]. Les malades libres avaient été évacués en hâte sur l'hospice civil, les forçats hospitalisés dirigés sur les greniers du bagne, puis de là conduits, sous escorte de 500 soldats, dans la cour du château. Là le commandant les fit coucher à terre à plat ventre : l'ordre était de brûler la cervelle au premier qui relèverait la tête. 31 forçats, qui n'avaient pu être détachés à temps de leurs fers, avaient péri dans les flammes.

L'ancien séminaire des Jésuites, aujourd'hui caserne Guépin, qui servait de logement aux gardes marine, fut transformé en hôpital, l'hôpital Saint-Louis ou du Séminaire, et ce, malgré les protestations du maire Le Normand qui craignait, en raison de sa situation au centre de la ville, de le voir devenir un foyer de propagation des maladies putrides « dont, disait-il, sont atteints la plupart des marins qui débarquent » [2].

(1) Levot. Histoire de la ville de Brest.

(2) Delourmel. A travers les rues de Brest.

C'est dans cet hôpital que se poursuivit presque toute la carrière de Duret.

Le 1er janvier 1780 il était promu chirurgien ordinaire et nommé démonstrateur.

Il put dès lors s'adonner tout entier à ses penchants favoris : l'anatomie et la chirurgie.

En anatomie Duret fut un novateur. «Avant lui, nous dit Fouillioy, la plupart des jeunes gens n'étudiaient les ressorts et le mécanisme de notre curieuse machine que dans je ne sais quel vocabulaire dont chaque jour ils récitaient par cœur un certain nombre de pages.

«Duret vérifiait tout par lui-même, les objets matériels par la vue, les opinions et les raisonnements par la lecture des récits originaux, la science naturelle par la nature elle-même» [1].

Il étudiait tous les organes sur le cadavre et il ne manquait jamais de les comparer aux organes similaires des animaux; il donnait de la couleur à ses descriptions, les rendait intéressantes. Sa voix était sonore, son élocution facile.

Il inaugura les épreuves pratiques à l'amphithéâtre et fit naître le goût de la dissection et de la médecine opératoire.

Le bagne, à proximité de l'école de chirurgie, offrait alors des ressources et des moyens d'instruction uniques : chaque année plus d'une centaine de sujets pouvaient être utilisés pour les exercices d'amphithéâtre, chiffre énorme pour cette époque où la Faculté de Paris, nous apprend M. le médecin en chef Hamet, était tenue par ses statuts à faire seulement deux dissections par an [2].

La passion de Duret pour ces études était telle qu'il parcourait les reliquaires pour en rapporter des pièces curieuses dont il tapissait les murs de son cabinet de travail : exostoses, fractures vicieusement consolidées, bassins déformés, etc. Il possédait une pièce unique de fracture de la rotule consolidée par cal osseux, et une diduction des os du pubis résultant d'une

[1] Fouillioy. Discours prononcé le 20 novembre 1928 à l'amphithéâtre de l'École de médecine de Brest.

[2] Hamet. L'École de chirurgie à Brest. (*Archives de Médecine navale*, 1924.)

synchondrotomie pratiquée par lui à Recouvrance, sur une femme qui avait survécu plusieurs années à cette opération.

Mais voici qu'éclate un événement formidable qui ébranle la France, secoue l'Europe et va remuer le monde :

Le 21 juillet 1789, la nouvelle de la prise de la Bastille, apportée à Brest par le courrier, est annoncée d'une des fenêtres de l'Hôtel de Ville par le Conseil général à la foule assemblée : la joie saisit les cœurs; de toutes les poitrines s'échappent les cris de «Vive le Roi! Vive la Nation!» [1].

Duret, comme le chirurgien en chef Billard, comme le pharmacien Gesnouin, embrasse d'enthousiasme les idées nouvelles. Il se lance soudain dans la vie politique avec cette même ardeur qu'il apportait dans les concours. Le voilà élu notable au conseil général, il fait partie dela société populaire où chacun peut librement exposer ses vœux de réforme. Avec tout le monde il met ses espérances dans l'Assemblée nationale, persuadé qu'elle va mettre fin à toutes les injustices et à tous les despotismes.

C'est le moment pour les chirurgiens de secouer cette vieille tutelle où les tenaient alors les médecins.

Avec quatre d'entre eux, Dupré, Fournier, Voisin et Billard, Duret rédige un mémoire : «Les principes de réclamations pour les chirurgiens de la Marine», avec cette épigraphe prise dans la Déclaration des droits de l'homme : «Les distinctions sociales doivent être fondées sur leur utilité commune».

«La vanité plus que le besoin, y est-il écrit, a appelé les médecins auprès des grands et de la cour, la faveur les a élevés aux premières places et ils ont eu l'autorité exclusive de faire les règlements, de rédiger les ordonnances et de dicter toutes les lois relatives aux officiers de santé... Ce sont les prélats de notre profession; ils en recueillent les grâces et les honneurs alors que les chirurgiens de la Marine, comme le clergé de second ordre, ont les charges et les corvées du métier.»

Ce mémoire, qui devait ensuite soulever l'enthousiasme des

[1] Procès-verbaux des séances du conseil général de la ville et de la sénéchaussée de Brest, séance du 21 juillet 1789.

chirurgiens à Toulon et à Rochefort, se couvre des signatures de tous les chirurgiens de Brest. La population, les officiers de Marine, les marins, prennent fait et cause pour les chirurgiens. Une délégation de ceux-ci, conduite par Duret, apporte le mémoire au conseil général le 31 décembre. Le conseil lui donne son adhésion et, par acclamations, arrête «d'engager les députés de la sénéchaussée à l'Assemblée nationale, à étayer tant auprès de l'Assemblée qu'auprès du comité de la Marine ces réclamations dont l'objet n'intéresse pas moins l'État que la classe utile et estimable des chirurgiens» [1].

Les idées de fraternité et de philanthropie fermentaient, comme on sait, dans tous les esprits. Duret, avec Billard, s'offre à soigner gratuitement les malades et les filles des prisons [2]. Avec Gesnouin il fait approuver par le conseil un projet d'admission à l'hospice civil des femmes indigentes pour y faire leurs couches [3]. Sur demande de la municipalité, Duret, mettant généreusement ses connaissances au service des pauvres, fait à la maternité le premier cours gratuit d'accouchements, cours que suivent avec empressement les jeunes officiers de santé [4].

Avec l'intendant de la Marine Redon de Beaupréau, il s'inscrit sur la liste des bienfaiteurs de l'hospice [5].

Le 2 avril 1791, à cet hospice, les dames religieuses de Saint-Thomas de Villeneuve et leurs sœurs manifestent des sentiments hostiles à la Constitution. Le conseil choisit alors Duret et Scipion pour pourvoir à leur remplacement par des dames laïques [6].

C'est vers le même temps que Duret fut désigné par le conseil général pour recevoir à l'église Saint-Louis et à Recou-

[1] Procès-verbaux des séances du conseil général de la ville et de la sénéchaussée de Brest, séance du 13 décembre 1789.

[2] Procès-verbaux des séances du conseil général de la ville et de la sénéchaussée de Brest, séance du 29 avril 1790.

[3] Procès-verbaux des séances du conseil général de la ville et de la sénéchaussée de Brest, séance du 1er mai 1790.

[4] Cuzent. L'hospice civil et les hôpitaux de Brest, 1790.

[5] Cuzent. L'hospice civil et les hôpitaux de Brest, 1791.

[6] Cuzent. L'hospice civil et les hôpitaux de Brest, 1791.

vrance, à l'issue des grand'messes, le serment civique des ecclésiastiques remplissant une fonction publique.

Le 1er janvier 1793 Duret est promu deuxième chirurgien-major de la Marine.

Les événements se sont précipités. « La tête du roi, que Danton a jetée en défi à l'Europe », a dressé contre nous l'Europe entière, la Vendée s'est soulevée, Toulon est tombé aux mains des Anglais. Aux ennemis du dehors la Convention oppose la levée en masse, à ceux du dedans le régime de la Terreur.

L'exaltation des républicains nouveaux fait détruire tout ce qui rappelle la monarchie. A Brest, à l'hôpital de la Marine, les chirurgiens remettent et détruisent leurs anciens titres et leurs brevets; les salles de malades placées sous l'invocation de la Vierge et des saints reçoivent des noms en rapport avec les idées nouvelles : salles de la Liberté, de l'Union, de Brutus, de Fleurus, etc[1]. Tous les fonctionnaires sont tenus de prêter le serment civique et de produire un certificat de civisme.

Le 5 avril, devant le maire Malassis, Duret, en même temps que Billard et Gesnouin, « ayant la main levée, prêtent individuellement serment d'être fidèles à la Nation, de maintenir la liberté, l'égalité et l'indivisibilité de la République et de bien remplir leurs fonctions »[2]. Au scrutin sur la demande du certificat de civisme, Duret est élu à l'uninimité.

La Convention a mis sur le même pied tous les officiers de santé; elle a institué dans chaque port, Brest, Rochefort et Toulon, un comité de salubrité navale composé des officiers de santé en chef des trois lignes médicale, chirurgicale et pharmaceutique pour « diriger et surveiller » le service et le personnel des hôpitaux.

Duret fait partie du comité de Brest.

A sa première séance, tenue en présence du citoyen Coulomb, commissaire-médecin venu exprès de Paris, et du chef d'admi-

(1) Procès-verbaux des séances du conseil général de la commune de Brest, séance du 28 janvier 1791.

(2) Procès-verbaux des séances du conseil général de la commune de Brest, séance du 15 janvier 1793.

nistration des hôpitaux, les sœurs de la Sagesse sont appelées pour prêter le serment civique. Tout en reconnaissant que le Gouvernement républicain n'a rien qui leur déplaît, elles refusent de prêter ce serment [1]. Les représentants du peuple, délégués du Comité du Salut public, Jean Bon Saint-André et Prieur de la Marne décident séance tenante leur remplacement par des hospitalières républicaines.

C'est à cette époque que, malgré une vie politique si agitée, Duret pratique le premier une intervention chirurgicale qui, à elle seule, suffirait à sa gloire : il réalise avec succès l'opération de l'anus artificiel chez un nouveau-né atteint d'imperforation anale. Cette intervention avait été exécutée déjà sur le cadavre en 1710 par le chirurgien Littré et, sur le vivant mais sans succès, par le chirurgien Dubois.

«Le 18 octobre 1793, écrit Duret, Marie Poullaouec, sage-femme à Brélez, ayant accouché l'épouse d'un cultivateur Michel Le Drevez, s'aperçut que l'enfant avait les parties sexuelles mal conformées et n'avait pas d'anus. Jugeant que le nouveau-né ne pouvait vivre longtemps, elle conseilla aux parents de le porter à Brest pour recevoir les secours de la chirurgie. Le samedi à 10 heures du matin le père vint chez moi. J'examinai l'enfant : l'endroit de l'anus n'offrait aucun indice de l'existence du rectum, la peau avait sa couleur naturelle et sa consistance normale. Aucune tumeur n'avait lieu dans les efforts que l'enfant faisait pour aller à la selle. D'après cet examen, je crus que l'enfant méritait l'attention des gens les plus instruits dans l'art de guérir. Je convoquai à cet effet une assemblée de médecins et de chirurgiens employés dans les divers hôpitaux de la ville. La consultation eut lieu à l'hôpital de la Marine. Les consultants furent d'avis d'ouvrir la peau à l'endroit où le rectum devait se rendre, pour chercher cet intestin. L'opération n'eût pas de succès. Je reconnus à la sonde que le dernier des gros intestins manquait absolument. Alors (il était 4 heures de l'après-midi) l'enfant parut sans ressource; les vomissements, la grosseur extraordinaire du

[1] Registre des séances du Comité de salubrité navale. (*Archives de la Marine*, Brest.)

ventre et le froid des extrémités inférieures étaient autant de signes certains d'une mort prochaine. Cependant, contre mon attente, le dimanche matin, l'enfant vivait encore. Cela me décida à faire une deuxième consultation dans laquelle je proposai, comme dernière ressource pour prolonger la vie de cet être, la gastrotomie et l'établissement d'un anus artificiel. Pour donner plus de confiance en ce moyen extraordinaire je l'exécutai sur le cadavre d'un enfant de 15 jours que je pris à l'hôpital des pauvres de la ville. L'assemblée, après cet essai, ayant prolongé la discussion aussi loin que pouvaient l'exiger l'intérêt de l'humanité et l'honneur de la chirurgie, arrêta : 1° que sans ce moyen la perte de l'enfant était inévitable; 2° que l'axiome de Celse : il vaut mieux employer un remède douteux que d'abandonner le malade à une mort certaine, trouvait ici son application; 3° que les réflexions d'Hévin sur la gastrotomie n'étaient point contraires à cette opération toutes les fois que la cause et que le siège du mal étaient, comme ici, reconnus.

« L'opération fut pratiquée. La nuit l'enfant reposa parfaitement, les vomissements cessèrent, la chaleur revint, il têta plusieurs fois avec avidité.

« Le lendemain de l'opération, les personnes qui y avaient assisté furent satisfaites du changement avantageux qu'elles aperçurent; les linges qui entouraient l'enfant étaient remplis de méconium et sa voix, que jusqu'alors on n'avait pu distinguer, se fit entendre.

« Le troisième jour, les choses allant de mieux en mieux, on engagea les parents à l'apporter deux fois par jour à l'hôpital de la Marine. Le citoyen Massac, chef d'administration ayant le district de cet hospice, et le citoyen Coulomb de Paris, firent fournir les objets nécessaires au pansement.

« Le septième jour, l'enfant était si bien, tant à l'endroit de l'opération que dans l'exercice de ses fonctions, que l'on a jugé n'avoir plus besoin que de propreté et d'une surveillance exacte des personnes de l'art »[1].

[1] **Bouisson. Des vices de conformation de l'anus et du rectum. (Thèse de Paris, 1851.)**

Tel est, dans ce qu'il a d'essentiel, le récit aussi simple qu'émouvant donné par Duret lui-même de cette extraordinaire intervention.

L'opéré de Duret vivait encore en 1835.

Mais entre temps, les besoins de la guerre avec l'Angleterre et la Hollande avaient amené à Brest l'armement d'une flotte considérable : 74 vaisseaux de ligne, 33 frégates et un nombre presque égal de petits bâtiments.

En ces circonstances, le Comité de salubrité navale eut à faire face à des obligations pressantes, aussi nombreuses que variées.

Il fallut, en particulier, prendre des dispositions pour recevoir 10.000 malades ou blessés, installer en conséquence des hôpitaux temporaires tant en ville que dans le département : couvent et église des Carmes, refuge, congrégation, chapelle du séminaire (qui allait bientôt devenir le tribunal révolutionnaire), Archantel, caserne d'artillerie, couvent des Capucins, Pontanézen, couvent des Ursulines à Landerneau, abbaye de Landévennec, Trébéron, évêché de Pol-de-Léon, manufacture de tabacs de Morlaix, hospice de Quimper, etc. [1].

Après le combat du 13 prairial, au large d'Ouessant, les hôpitaux furent encombrés de blessés.

Un peu plus tard, en janvier 1795, l'armée navale y évacuait en cinq jours 3.000 malades atteints de scorbut, fièvres putriques et flux de ventre.

Duret, accompagné de cinq citoyens, dut se rendre auprès des représentants du peuple pour obtenir la cession au service de santé de l'église Saint-Louis, alors temple de la Raison, dont le commandant des armes voulait faire une salle pour instruire les recrues, et l'administration du district une halle ou un grenier à grains. L'église fut partagée, en hauteur, en deux salles immenses : la salle de la « Concorde » et la salle de l'« Union » [2].

(1) Amédée Lefèvre. Histoire du service de santé de la Marine, page 266.

(2) Procès-verbaux des séances du conseil général de la commune, séance du 28 janvier 1794.

Pour assurer tous ces services en même temps que le service médical des campagnes environnantes, ceux de l'hospice civil, des prisons, des forts de la côte, etc., le **Comité de salubrité** navale disposait de **600 officiers de santé; il en eut fallu** 900. Le personnel médical payait un lourd tribut à la maladie : en moins de six mois, 100 officiers de santé avaient péri [1].

Les multiples occupations de Duret ne l'empêchaient pas, tout en continuant ses cours qui ne furent jamais interrompus, même aux jours les plus sombres de la Terreur, de se consacrer à ses devoirs civiques et de se rendre chaque jour à la maison commune où il faisait partie de la commission des prisons, de l'inspection des écoles et des hôpitaux [2].

En 1794, il obtenait la translation sur l'emplacement du cimetière actuel, du cimetière de la rue du Repos (actuellement rue d'Algésiras), situé en plein quartier populeux et où les morts s'entassaient depuis 1689 [3].

Le 22 avril de la même année, un arrêté du Comité de Salut public interdisait aux militaires de la Marine de remplir les fonctions publiques autres que celles pour lesquelles ils étaient salariés. Duret, en conséquence, dut se démettre de ses fonctions de notable; le conseil général lui adressa des remerciements pour le zèle et l'activité qu'il y avait apportés [4].

Le 22 septembre 1798, Duret était promu second chirurgien en chef. Je note en passant la détresse des officiers de santé à cette époque; elle était telle que le Comité de salubrité navale devait implorer la pitié et la bienveillance du Ministre. « Depuis huit mois, écrivait-il, le 27 vendémiaire an VI, les officiers n'ont point reçu d'appointements; ils ont vendu successivement leurs hardes, leurs livres, leurs instruments et maintenant

[1] Amédée Lefèvre. Histoire du service de santé de la Marine, page 268.

[2] Procès-verbaux des séances du conseil général de la commune, séance du 21 janvier 1794.

[3] Levot. Histoire de Brest, tome V.

[4] Procès-verbaux des séances du conseil général de la commune, séance du 22 avril 1794.

qu'ils n'ont aucune ressource et que l'espoir d'un prochain payement est évanoui, les personnes qui jusqu'à présent leur avaient fait crédit, ne veulent ni les loger, ni les nourrir, à moins d'être payées d'avance, de manière qu'ils sont dans la plus affreuse misère; ceux qui viennent des colonies et désirent se retirer chez eux ne peuvent ni rester, ni se mettre en route, faute de numéraire »[1].

Mais, sous l'impulsion rénovatrice du premier Consul, le 29 septembre 1799, le Conseil de santé remplaçait le Comité de salubrité navale. Celui-ci avait depuis sa création rendu les plus grands services à la Marine et à la population civile, à tel point que la considération dont il jouissait lui valait une place d'honneur dans les cérémonies officielles : dans les cortèges, les jours de fêtes républicaines, il prenait place aussitôt après les juges des tribunaux, bien avant les officiers de terre et de mer[2].

La loi du 17 février 1800 apporta des modifications dans l'organisation des municipalités : le maire et ses adjoints étaient nommés par le premier Consul, les conseillers municipaux par le préfet du département. Duret fut choisi comme membre du conseil municipal de Brest le 2 février 1801 par le préfet du Finistère, M. Didelot. Il siégea à l'Hôtel de Ville dans la commission des hôpitaux, des prisons et des établissements de bienfaisance.

C'est à cette époque qu'il se fit un des plus ardents propagateurs de la vaccine.

Ayant acquis en 1785 de M. Fautras, chef d'escadre, le manoir de Kerfautras, il en avait fait une maison de santé pour les enfants et les habitants de Brest et des environs désireux de se soumettre à l'inoculation de la variole[3]. Cet établissement, le seul du genre en Bretagne, était en pleine prospérité lorsque

[1] Registre des séances du Comité de salubrité navale. (*Archives de la Marine*, Brest.)

[2] Registre des séances du Comité de salubrité navale. (*Archives de la Marine*, 28 nivôse an VI.)

[3] Chanoine SALUDEN. *Le pilier rouge*, écho paroissial de Brest du 10 mai 1931.

fut annoncée la découverte de Jenner. Duret, ayant constaté les avantages de la vaccine, n'hésite pas à l'adopter, à la préconiser de toutes ses forces et à la faire accepter des familles qui lui conduisaient leurs enfants. Il renonçait dès lors à son établissement où il avait pourtant engagé un capital considérable, donnant ainsi une belle preuve de désintéressement[1].

Le 1er février 1801, Duret était nommé adjoint au premier chirurgien en chef Billard.

C'est ainsi qu'à l'hôpital il créa une salle de triage; les entrants y étaient dirigés, le médecin de garde devait les examiner et porter aussitôt un diagnostic. Le lendemain à la visite du matin, en présence des chirurgiens de son grade, ce médecin discutait ses diagnostics et ce n'était qu'après leur exactitude reconnue par Duret que les malades étaient répartis dans les divers services de l'hôpital[2].

Duret réalisa, d'accord avec Billard, des salles de cliniques médicale et chirurgicale pour les malades et blessés les plus sérieux et partant les plus intéressants pour l'instruction.

Mais c'étaient déjà les grandes guerres de l'épopée impériale. Au Conseil de santé dont la tâche devenait écrasante, Duret joua un rôle des plus actifs. En plus des questions administratives qu'il avait à trancher, le Conseil devait examiner en séance et vacciner toutes les recrues, statuer sur les cas litigieux de conscrits adressés par le sous-préfet, statuer sur les simulateurs (parfois en les faisant passer à la colonne de Volta), lire les mémoires des officiers de santé, dresser les certificats de santé publique pour les bâtiments à destination de l'étranger, examiner les malades envoyés en consultation par les médecins de la ville et des campagnes, etc.

Et c'est pour consigner par le dessin, la peinture et l'observation clinique les cas les plus intéressants, que Duret fait ouvrir alors par le Conseil ces deux registres connus sous le nom de

[1] Fouilloy. Discours prononcé le 20 novembre 1928 à l'amphithéâtre de l'École de médecine de Brest.

[2] Miriel. Notice nécrologique sur M. Duret.

« Grands livres », qui sont en quelque sorte les annales médico-chirurgicales du Service de santé au port de Brest [1].

C'est Duret, qu'avec Scipion, le Conseil de santé chargea de choisir les livres destinés à former le noyau de la bibliothèque de l'École de médecine [2].

Toutes ces mesures étaient encouragées et approuvées par un chef éminent, administrateur intègre et énergique, dont la ville de Brest ne saurait oublier la sollicitude pour la population, le comte Caffarelli, premier préfet maritime. « Toujours animés du bien public, messieurs, écrivait-il aux membres du Conseil de santé, où il se rendait parfois, vous acquérez des droits à l'estime publique et à la mienne en particulier. Recevez-en le témoignage avec autant de bonté que j'ai d'empressement à vous le donner » [3]. Caffarelli fut le protecteur de notre École de médecine et le fondateur de notre bibliothèque. Son buste y rappelle depuis l'an XI le souvenir de ses bienfaits.

Le 15 février 1808, à la mort de Billard, premier chirurgien en chef, qui occupait ces fonctions depuis trente ans, Duret était promu à ce grade, le plus élevé parmi les officiers de santé au port. « Excellent anatomiste, avait dit de lui dans ses notes le comte Caffarelli, instruit dans toutes les parties de son art, opérateur habile, plein de zèle et d'émulation pour tout ce qui concerne sa profession. Professeur que ses lumières rendent très important au port de Brest. »

Le préfet maritime désignait Mottet pour le remplacer comme professeur d'anatomie, mais conservait à Duret la direction et la surveillance des préparations et démonstrations anatomiques [4].

Malheureusement cette vie active et toutes ces fatigues physiques et morales, accumulées depuis tant d'années avaient, miné la santé de Duret. Il avait dû cesser de donner ses soins à

[1] Fouilloy. Discours prononcé le 20 novembre 1928 à l'amphithéâtre de l'École de médecine de Brest.

[2] Registre des séances du Conseil de santé. Brest, séance du 1er fructidor an IX.

[3] Correspondance avec le préfet maritime, 14 novembre 1808.

[4] Correspondance avec le préfet maritime, 8 avril 1808.

domicile; mais il ne put se résoudre à ne plus secourir les malheureux. Il demanda et obtint du préfet maritime la création à l'hôpital Saint-Louis d'un cabinet de consultation où les pauvres venaient recevoir ses soins ou ceux des chirurgiens de la Marine.

Duret avait 63 ans quand entrait à l'hôpital le garde-chiourme P. Cleck atteint d'anévrisme à l'iliaque externe, affection considérée alors au-dessus des ressources de l'art. Duret qui, au cours de ses dissections, avait reconnu et montré à ses élèves la double voie de communication entre les artères iliaques externe et interne pensa que, le malade étant voué à une mort certaine, le seul moyen de salut, la ligature de l'artère iliaque externe, devait être tenté. Le 15 août 1809, sur le cadavre, il liait cette artère par un procédé analogue à celui d'Asley Cooper, cela six jours avant l'arrivée à Brest du journal de Corvisart annonçant le procédé du chirurgien anglais [1].

« Duret, écrit Fouillioy, avait prouvé dans cette grave conjoncture que, malgré un demi-siècle de travail, son génie n'avait rien perdu de son activité; mais en lui l'homme était, suivant l'expression de Lafontaine, vaincu du temps. » Il dut confier l'intervention sur le vivant à l'habileté de son second, Delaporte, qui dirigeait avec distinction l'enseignement technique de la chirurgie [2].

L'école de Brest conserve pieusement dans sa salle du Conseil de santé une médaille d'or offerte en 1809 par la Société d'émulation de Paris, au chirurgien Delaporte, le premier qui ait ainsi lié en France l'artère iliaque externe.

Trois ans plus tard, le 24 février 1812, Duret donnait, pour raison de santé, sa démission de membre du conseil municipal. Il souffrait de crises de goutte des plus douloureuses [3].

Nous voici en 1814, quatre jours après l'entrée de Louis XVIII

[1] Delaporte. Mémoire sur la ligature de l'iliaque externe dans les anévrismes de la fémorale au pli de l'aine.

[2] Fouillioy. Discours prononcé le 20 novembre 1928 à l'amphithéâtre de l'École de médecine de Brest.

[3] *Archives municipales de Brest*, 24 février 1812.

à Paris, Duret était brutalement invité à faire valoir ses droits à la retraite. Il y était admis le 1[er] juillet.

Cette injustice inattendue, sans aucune compensation honorifique, souleva un murmure général d'improbation.

« Recommander à la sollicitude du Ministre de la Marine ce respectable serviteur, écrivait le général préfet maritime Bouvet en transmettant ses états de services, est un devoir que je me plais à remplir et j'acquitte encore faiblement la dette de la Marine envers cet estimable docteur qui a constamment consacré ses veilles et ses talents pour son service. Il mérite une faveur spéciale de Sa Majesté comme un témoignage de satisfaction et comme une récompense de ses longs et précieux services, et j'aime à croire que Votre Excellence voudra bien s'intéresser à la lui faire obtenir »[(1)].

La recommandation de Bouvet resta sans effet.

Au retour de l'Empereur de l'île d'Elbe, Duret demanda que justice lui fut rendue :

« Je me suis vu évincer, Général, écrivait-il le 25 avril 1815 au contre-amiral Cosmao, préfet maritime, de la place d'officier de santé que j'occupais, j'ose dire, à la satisfaction générale des chefs et des subalternes qui avaient l'intérêt public à cœur. Aucun reproche ne me paraissant ainsi motiver une disgrâce, je ne puis en attribuer les causes qu'au zèle que je me suis constamment efforcé de signaler dans ma partie pour l'amélioration des hôpitaux pendant le règne de Notre Auguste Empereur et aux intrigues des partisans de la dynastie qui ne l'a heureusement interrompu que durant un court espace de temps... Aujourd'hui que l'intention de Sa Majesté impériale, authentiquement manifestée, est de redresser les torts faits tant au public qu'aux particuliers, je me plais à croire que votre bienfaisance et votre justice daigneront appuyer ma présente réclamation auprès du Gouvernement libéral et munificent sous lequel nous avons le bonheur de vivre »[(2)].

(1) Lettre du général préfet maritime au Ministre de la Marine, le 15 juillet 1814. (*Archives du Ministère de la Marine.*)

(2) Lettre de Duret à l'amiral Cosmao, baron de l'Empire, préfet maritime à Brest. (*Archives du Ministère de la Marine.*)

L'incertitude des temps ne fit pas appuyer comme il convenait la demande de Duret. Et il se croyait bien oublié dans sa retraite quand enfin, le 15 janvier 1820, il fut avisé par le Ministre de la Marine que Sa Majesté Louis XVIII avait bien voulu, en récompense de ses services, l'admettre dans l'ordre royal de la Légion d'honneur.

La croix lui fut apportée et remise par son successeur Droguet entouré des chirurgiens de l'école. Duret avait 74 ans. Cinq années encore, et la mort le frappait le 27 juillet 1825.

«Il s'y était préparé, dit son gendre Miriel, plus de huit jours avant, par les secours de la religion. Les derniers honneurs qu'on lui a rendus sont le plus bel éloge qu'on puisse offrir à sa mémoire. La Marine, la ville presque entière escortait son convoi funèbre. On y remarquait les personnes de toutes les classes de la société»[1].

Le premier médecin en chef Droguet, son ancien élève, au nom de l'école salua en lui «le Nestor de la chirurgie des ports»[2].

Duret auquel, avant la Révolution, l'Académie royale de chirurgie avait rendu justice de ses mérites, était membre de la Société de médecine de Paris, membre de l'Académie royale de médecine et de plusieurs sociétés savantes. Il avait été proposé par le préfet maritime Caffarelli, en 1801, au Ministre de la Marine Forfait pour faire partie de l'Institut naval[3].

Duret n'a pour ainsi dire rien écrit, mais son œuvre n'est-elle pas dans ces grands noms de la médecine navale Fouillioy, Delaporte, Miriel, Droguet, Marcellin Duval père, et dans ces grands noms de la médecine militaire Larrey, Broussais, tous, ses élèves? Et Broussais, médecin principal de l'armée d'Espagne en 1809, n'apportait-il pas à son maître le plus beau des titres en l'appelant l' «Ambroise Paré de la Marine française?»

Nous avons peu de renseignements sur la vie privée de cet homme si mêlé à la vie publique : Duret avait eu dix enfants,

(1) **Miriel. Notice nécrologique sur M. Duret.**

(2) **Droguet. Oraison funèbre prononcée sur la tombe de Duret le 22 juillet 1825.**

(3) **Levot. Histoire de la ville de Brest, tome V.**

deux de son mariage avec Anne Cré, huit de son mariage avec Charlotte Rahier. Un de ses fils, Théodore, se fit une carrière brillante dans le corps de santé de la Marine; une de ses filles épousa le chirurgien Miriel [1].

« Le père Duret ne sera jamais riche » [2], avait-on dit couramment à Brest, et de fait, Duret ne connut pas la fortune.

*
* *

Messieurs,

Devant le masque amer de ce visage, devant ce front courbé sous le poids des luttes et des ans, je livre cette longue existence à vos méditations.

Chirurgien à bord des vaisseaux du Roi, anatomiste, médecin, opérateur et professeur, père d'une nombreuse famille, tel fut à travers des vicissitudes sans nombre d'officier de santé et d'homme public, en des temps particulièrement tourmentés de l'histoire de France et de l'histoire de Brest, tel fut Pierre Duret dont une rue de la ville porte le nom.

Né pauvre, il mourut pauvre, ayant prodigué les œuvres de bienfaisance, de science, d'éducation, ayant partout et toujours semé le bien.

Il n'était pas bon que cette haute figure tombât dans l'oubli.

NOTES SUR QUELQUES CAS D'INTOXICATION DUE À L'EMPLOI DE PRÉPARATIONS DITES BITUME-MASTIC, À BORD DES NAVIRES DE GUERRE,

PAR M. LE MÉDECIN DE 1re CLASSE J. QUÉRANGAL DES ESSARTS.

Le bitume-mastic est une composition liquide, noire, très dense, d'une odeur spéciale, qui s'emploie largement dans l'industrie pour la protection des ouvrages de fer et d'acier contre

[1] Extrait des registres de l'état civil de Brest.

[2] Emile Chevalier. Le livre d'or du monument de Montreuil-Bellay.

la rouille, voire même pour l'imperméabilisation des parois de bois et de ciment.

Résistant aux vapeurs et aux émanations chimiques, ainsi qu'aux fumées, se dilatant ou se contractant avec les parois sur lesquelles il est posé, sous l'action du froid ou de la chaleur sans se fendre ou s'écailler comme la plupart des peintures courantes, cet enduit semble être un revêtement idéal pour les parois d'acier et c'est à ce titre que son usage s'est répandu dans les marines et tout particulièrement sur les navires de guerre, où son emploi a été autorisé par une dépêche ministérielle en date du 20 mars 1901. Depuis lors, on l'utilise souvent pour revêtir les cloisons des ponts et des compartiments de la machine, dans les doubles fonds, les soutes, les cales, les ballasts, etc., en somme partout où il y a intérêt à protéger les surfaces métalliques contre les attaques de la rouille, des vapeurs ou de l'eau.

Les analyses chimiques pratiquées à différentes reprises ont montré que ces produits qui sont spécialisés par plusieurs firmes sous des noms différents ont une composition qui varie peu; ils sont à base de goudron de houille et de benzol; le composé principal étant le coaltar, le benzol servant de délayant pour en faciliter l'application; il est probable d'ailleurs qu'à côté de ces produits fondamentaux, rentrent dans la composition de ces bitumes toute une série d'hydrocarbures dont le mélange et le dosage constituent le secret de fabrication propre à chacune des marques.

L'emploi de ces préparations à bord des bâtiments de guerre ne va pas toujours sans inconvénients d'ordre physiologique, du fait des conditions toutes spéciales de leur application; le plus souvent, en effet, il s'agit de revêtir des cloisons d'acier compartimentant des locaux de cubage restreint dont l'aération est faible, la ventilation presque nulle et la température souvent élevée. L'application du produit sur une surface relativement grande par rapport au volume du local, dégage alors des vapeurs toxiques qui, s'accumulant dans le réduit, sont la cause des phénomènes d'intoxication que l'on observe souvent ches les ouvriers ou les marins chargés de ces travaux.

La complexité chimique des corps entrant dans la préparation du produit, les impuretés du solvant et les conditions particulières dans lesquelles s'observent les intoxications, donnent une allure clinique toute spéciale à ces phénomènes morbides qui, pour être bien connus de la plupart des médecins de marine, n'ont fait jusqu'ici, à notre connaissance du moins, l'objet d'aucun travail d'ensemble.

Nous n'avons trouvé dans la littérature médicale mise à notre disposition que la relation d'une observation publiée par le docteur Pirot, où l'examen hématologique avait conduit au diagnostic par une augmentation considérable du nombre des éosinophiles dans la formule sanguine. Tous les autres documents ont rapport aux intoxications dues aux hydrocarbures, au benzol et à la benzine qui ont été étudiées surtout à l'étranger, chez les ouvriers de l'industrie du caoutchouc. Il nous a semblé que les accidents provoqués par le bitume-mastic, tout en s'en rapprochant, en différaient du fait de la complexité et de la variabilité des composants chimiques du produit, ainsi d'ailleurs que par le tableau clinique et par les circonstances dans lesquelles ils ont été le plus souvent observés.

Il convient enfin de noter qu'à différentes reprises, à la suite d'accidents, des circulaires ministérielles ont attiré l'attention du commandement sur les dangers présentés par ces produits, sur les moyens de protection à utiliser pour épargner le personnel chargé de leur emploi et ont même envisagé leur suppression et leur remplacement par des peintures différentes à base d'huile de lin ne présentant plus les mêmes inconvénients. Quoi qu'il en soit une enquête au port de Brest et l'observation toute récente d'un nouveau cas d'intoxication viennent montrer que l'utilisation de ces produits n'est pas complètement abandonnée dans la Marine et que dès lors, l'étude de leurs propriétés toxiques n'est pas périmée.

La relation d'un certain nombre de cas que nous avons suivis ces dernières années pourra apporter une contribution à l'étude de cette question qui intéresse autant le médecin que l'hygiéniste,

Étiologie et pathogénie.

Il convient de considérer la nature du toxique, les conditions d'intoxication et la pathogénie des accidents.

Les bitumes-mastics ne présentent pas à l'analyse une formule fixe, elle varie avec les marques, suivant les mélanges, selon qu'ils ont été ou non chauffés, suivant la provenance des goudrons de houille, etc. M. le pharmacien-chimiste en chef Saint-Sernin et M. le pharmacien-chimiste principal Perrimond-Tronchet ont bien voulu nous communiquer les résultats d'un certain nombre d'analyses pratiquées ces dernières années à la suite d'accidents observés, ce dont nous leur sommes particulièrement reconnaissant; il ressort de ces examens qu'il faut tenir compte, dans l'étude de la toxicité de ces produits, des actions physiologiques provoquées par chacun des différents composants du mélange : d'abord le coaltar, dont la composition très complexe varie avec l'origine du goudron employé, mais où l'on trouve cependant, d'une manière très générale en plus de l'ammoniaque, des bases pyridiques, des carbures, benzènes et homologues (naphtalène, anthracène, phénanthrène et fluoranthrène), enfin des phénols (phénol, crésylol) dans des proportions allant de 5 à 10 p. 100; ensuite, le benzol commercial qui sert de délayant à la matière noire pâteuse du bitume et dont la composition mal définie renferme une majeure partie d'hydrocarbures benzéniques de la série aromatique, auxquels on a rapporté les accidents étudiés par les hygiénistes, en médecine professionnelle, sous le nom de benzolisme; enfin, à côté de ces produits essentiels, des impuretés sont souvent mises en évidence à l'analyse et peuvent ajouter leurs effets toxiques; il s'agit surtout de la pyridine et de la térébenthine.

Quant aux conditions de l'intoxication, elles sont bien déterminées; si les phénomènes morbides peuvent se produire à l'air libre comme dans un certain nombre de cas observés à l'arsenal de Brest chez des ouvriers travaillant au grand air sur des pièces détachées et qui cependant furent les uns for-

tement incommodés, les autres intoxiqués, ils se produisent, le plus souvent, en atmosphère confinée dans des locaux de petit volume, mal aérés et mal ventilés, souvent surchauffés, tels que les soutes, les ballasts et les caisses de plongée des sous-marins; c'est dans ces conditions que les émanations toxiques s'accumulent par stagnation et causent la majeure partie des accidents observés. La température joue un rôle certain, l'évaporation du solvant étant d'autant plus rapide que la chaleur est plus élevée; aussi c'est pendant l'été, souvent par temps d'orage et aux heures les plus chaudes que l'on note une grande fréquence d'accidents. De même, interviennent la quantité de produit employé et la surface qui en est recouverte, ainsi d'ailleurs que la rapidité du travail; les ouvriers connaissant les dangers présentés, se hâtent dans leur besogne, de façon à la finir plus vite, si bien que la grande surface traitée en même temps émet des émanations toxiques qui s'accumulent dans le local de petit volume, constituant ainsi des conditions favorables à l'intoxication par inhalation massive des vapeurs dégagées.

A côté de ces conditions générales, il faut faire intervenir des conditions individuelles; c'est ainsi que certains ouvriers semblent plus facilement intoxiqués que d'autres, soit du fait d'une prédisposition, soit du fait de la fatigue, ou du surmenage, ou d'une moindre résistance, ou d'une susceptibilité particulière, le facteur alcoolisme joue peut-être un rôle au point de vue prédisposition comme l'a montré Duguet dans l'étude du benzolisme des ouvriers teinturiers. De même, les périodes de digestion sont des causes favorisant l'éclosion des accidents.

Au point de vue pathogénique, il convient d'étudier l'absorption, la fixation et l'élimination des substances toxiques. Il est évident que l'absorption se fait surtout par la voie pulmonaire du fait des émanations volatiles du produit qui diffusent dans le milieu extérieur, se mélangent à l'air et sont absorbées par inhalation à chaque respiration. Il est probable que la voie cutanée ne joue aucun rôle; les ouvriers manipulant ce produit liquide n'ayant jamais présenté d'accidents généraux; les

excoriations ou les plaies pourraient avoir un certain rôle, qui nous semble bien effacé à côté de l'absorption pulmonaire.

La fixation du toxique se fait surtout sur les centres nerveux supérieurs à la façon des anesthésiques généraux; l'atteinte du cerveau est prouvée par la prédominance cérébrale des phénomènes morbides tels que l'état ébrieux, l'excitation, la céphalée, etc., l'atteinte du bulbe, par les convulsions, les sensations vertigineuses, les bourdonnements d'oreille, la syncope; l'atteinte du cervelet, par les vertiges, la démarche ébrieuse. Quant à l'atteinte des organes hématopoïétiques, elle est mise en évidence par les modifications de la formule sanguine qui se caractérisent par une éosinophilie moyenne.

L'élimination se fait surtout par la voie pulmonaire, la respiration artificielle dissipant rapidement les malaises; il est probable que les voies urinaires servent à l'élimination d'une partie du toxique du fait des troubles tels que : polyurie, pollakiurie, souvent observés. Cependant, nous avons recherché en vain à mettre en évidence la présence du toxique dans les urines.

Étude clinique.

Tous les cas observés ont été des cas d'intoxication aiguë; nous ne connaissons dans la Marine aucune observation qui puisse se rapporter à une forme chronique et ceci s'explique facilement du fait qu'il n'y a pas d'ouvriers spécialisés dans l'utilisation de ce produit dont on se sert, suivant les besoins, par périodes souvent très espacées et jamais de longue durée.

On peut schématiser les cas observés sous trois formes :

1° Intoxication aiguë du premier degré; forme légère, caractérisée par un état ébrieux;

2° Intoxication aiguë du deuxième degré; forme moyenne, caractérisée par une syncope et des accidents convulsifs;

3° Intoxication aiguë du troisième degré; forme grave, débutant par une syncope suivie de troubles des différents organes et pouvant aller jusqu'à la mort.

1° Forme légère.

Elle est souvent observée et est bien connue des ouvriers peintres qui disent que le bitume rend ivre; caractérisée par des phénomènes d'excitation cérébrale, elle présente en effet le tableau clinique de l'ivresse alcoolique.

Observation 1. — Deux matelots étaient occupés à peindre au bitume-mastic le pic avant d'un cuirassé en refonte à l'arsenal de la Seyne; il s'agit d'un local très étroit, mal aéré, uniquement par un passage dit en «trou d'homme»; ils étaient à ce travail depuis à peu près une heure, lorsqu'ils attirèrent l'attention du gradé de service par des chants et des cris. Priés de sortir, ils refusaient alléguant la nécessité de terminer leur travail et disaient se trouver parfaitement bien et très heureux. On arrive à les faire sortir avec peine, ils tiennent mal sur leurs jambes, avancent péniblement d'une démarche ébrieuse, ils accusent une sensation vertigineuse; leur loquacité montre une certaine incohérence dans la suite des idées. L'examen physique dénote une légère dyspnée, ils ont la peau moite, un pouls rapide; la face est pâle, l'œil brillant. Au bout de quelques minutes allongés à l'air libre, ces phénomènes disparaissent; il ne persiste qu'une céphalée, des bourdonnements d'oreille, un état nauséeux. Le lendemain, seule, demeure une sensation de fatigue et de courbature.

Toutes les autres observations sont calquées sur celle-là, qu'il s'agisse d'un groupe d'ouvriers, observés à l'arsenal de Toulon en *1927*, qui présentèrent exactement les mêmes phénomènes; qu'il s'agisse de ceux observés à Brest en *1928*, dont l'observation est rapportée dans le rapport d'inspection médicale du travail dans l'arsenal de Brest, par M. le médecin chef Cristol, où toute une équipe d'ouvriers chargés de la peinture des fonds d'un croiseur furent intoxiqués dans les mêmes conditions et présentèrent les mêmes symptômes d'ivresse avec loquacité, chants, refus d'abandonner le travail, etc., et où trois d'entre eux accusèrent en plus un état nauséeux, des vomissements, une céphalée tenace et durent être exemptés trois jours à domicile.

La symptomatologie se résume en l'observation d'un état ébrieux semblable à l'ivresse alcoolique, mais se dissipant plus vite par le repos à l'air libre et ne laissant qu'une sensation de courbature passagère sans troubles gastriques.

2° *Forme moyenne.*

C'est la forme la plus souvent observée par les médecins; elle est caractérisée par un état comateux entrecoupé ou non de convulsions; elle peut être syncopale d'emblée ou au contraire débuter par des phénomènes d'intoxication du premier degré, pour arriver ensuite à la syncope.

Observation 2. — Il s'agit d'un quartier-maître, âgé de 22 ans, du cuirassé *Paris.* Le *22 juillet 1928,* ce marin avait passé une partie de la matinée à peindre au bitume-mastic un compartiment des fonds. Étonnés de ne pas le voir à l'heure du dîner, ses camarades se mirent à sa recherche et le trouvèrent inanimé dans le local où il avait travaillé.

Transporté à l'infirmerie où nous sommes appelé comme médecin de garde, nous nous trouvons en présence d'un homme dans le coma, présentant une insensibilité absolue, son visage est pâle, le pouls à peine perçu est incomptable; on ne note ni morsures de la langue, ni mictions involontaires. L'enquête faite aussitôt permet d'incriminer une intoxication par la peinture; on pratique la respiration artificielle, une injection d'éther et de caféine. Au bout de vingt minutes, le malade revient à lui; il n'a aucun souvenir de ce qui s'est passé, il se plaint d'une céphalée violente, d'un état nauséeux; l'haleine présente une odeur aigrelette assez caractéristique, le pouls est rapide et petit.

Les symptômes se dissipent rapidement; le lendemain, il n'accuse qu'une sensation de fatigue et on note une polyurie, sans albumine dans les urines, ainsi qu'un essoufflement au moindre effort.

La formule sanguine montre une polynucléose avec éosinophilie moyenne (11 éosinophiles p. 100).

Observation 3. — Deux marins du cuirassé *Condorcet* étaient, pendant le passage de ce bateau à l'arsenal, occupés à peindre les cloisons d'une soute au bitume-mastic. Le temps était lourd et orageux, la température de 30 degrés; l'un d'eux, une demi-heure après la mise au travail, se sentant mal à l'aise, regagne le pont pour prendre l'air et laisse son camarade continuer la peinture; lorsqu'il revient il le retrouve étendu sans connaissance et animé de mouvements convulsifs violents.

A l'infirmerie, la respiration artificielle le fait revenir à lui assez vite; il se rappelle qu'incommodé à son tour il a voulu sortir de la

soute, mais en se redressant il a été pris de vertiges, est tombé et n'a pu se relever.

L'examen clinique montre la pâleur de la face, la rapidité du pouls, la lenteur des reflexes, des contractions fibrillaires des muscles. Les symptômes se sont dissipés rapidement; on ne notait le lendemain qu'une sensation de fatigue, une céphalée légère, un pouls rapide, des fourmillements dans les extrémités et une dyspnée au moindre effort.

La formule sanguine montrait une éosinophilie à 4 p. 100 qui persista une dizaine de jours.

Observation 4. — Un groupe de marins du cuirassé *Courbet* avait été chargé de peindre au bitume-mastic plusieurs compartiments des fonds. Au moment de quitter leur travail, l'un d'eux tombe brusquement et reste dans un état comateux, dans une insensibilité absolue; au bout de quelques instants, il présente un syndrome convulsif, à telle enseigne que le médecin de garde appelé, l'envoie à l'hôpital avec le diagnostic de crise d'épilepsie. Les commémoratifs et l'examen clinique montrèrent que cet homme qui n'avait jamais présenté de phénomènes épileptiques avait été intoxiqué d'une façon massive par les émanations de bitume qui avaient d'ailleurs gêné à des degrés moindres ses camarades occupés à la même besogne; mais ceux-ci ne présentèrent que des phénomènes toxiques du premier degré.

Observation 5. — G. Rolland, 19 ans, quartier-maître mécanicien à bord du sous-marin *Henri-Poincaré,* avait été chargé le *18 février 1932* de peindre au bitume-mastic l'intérieur d'une caisse de plongée rapide de ce navire; il s'agissait d'un local de très petit volume (2 m. × 1 m. 50 × 1 m) aéré simplement par une ouverture en «trou d'homme» et non ventilé.

Environ trois-quarts d'heure après le début de son travail et l'ayant à peu près terminé, il ressqnt un malaise caractérisé par des maux de tête et une sensation nauséeuse accompagnée de vertiges. Il arrive péniblement à sortir du ballast où il travaillait et soutenu par des camarades à gagner le pont où il tombe sans connaissance. Au bout de quelques instants, il est pris de phénomènes épileptiformes très violents. Le médecin de garde pratique la respiration artificielle et l'envoie à l'hôpital avec le diagnostic d'intoxication par le bitume-mastic.

Examiné, le lendemain, il accuse une sensation de fatigue avec un état nauséeux et des bourdonnements d'oreille.

On ne trouve rien à l'examen des différents organes; les réflexes sont normaux; il n'y a pas d'albumine dans les urines.

Une numération globulaire donne :

7.750 leucocytes au millimètre cube.
5.125.000 hématies —

La formule leucocytaire est la suivante :

Polynucléaires neutrophiles	54 p. 100.
— éosinophiles	10 —
Lymphocytes	30 —
Monocytes	6 —

Le *20 février*, même sensation de fatigue. Le chiffre des éosinophiles est de 6 p. 100.

Le *22 février*, on ne trouve plus dans la formule leucocytaire que 4 éosinophiles p. 100. Tous les symptômes ont disparu.

3° *Forme grave.*

Observation 6. — M..., patron pêcheur âgé de 47 ans, était dans l'après-midi du *22 août 1930*, occupé à repeindre la cale avant de sa barque de pêche au bitume-mastic; pour se protéger du soleil, il avait fermé presque complètement le seul panneau d'ouverture de ce petit local.

Le soir, ses marins le trouvèrent inanimé et dans une insensibilité absolue; ils le transportèrent à son domicile où un médecin appelé d'urgence porta le diagnostic de coma urémique, du fait de la pâleur, du myosis, des contractions fibrillaires des muscles superficiels.

Au coma succéda un état de torpeur qui dura tout le lendemain; le diagnostic semblait se vérifier du fait de la présence d'albumine dans les urines en assez grande quantité.

Les jours suivants, persistent une céphalée frontale, une asthénie marquée, des crampes et des fourmillements dans les membres inférieurs. Le pouls est rapide, on note un certain degré de dyspnée, de la polyurie; le dosage d'urée dans le sang donne 0,45 et permet d'infirmer le diagnostic porté. La pression artérielle est basse : Mx = 10, Mn = 6.

Le malade arrive à se souvenir qu'au cours de son travail de peinture, il avait ressenti différents malaises et, pensant être incommodé

par les émanations du produit, il avait voulu quitter le local; mais ayant renversé le seau contenant le bitume-mastic, il s'était penché pour récupérer le produit, à partir de ce moment il ne se souvenait plus de rien.

L'albumine, les troubles nerveux, la céphalée et l'asthénie durèrent une dizaine de jours, puis tous les phénomènes morbides se dissipèrent peu à peu sans laisser de séquelles.

Ces formes d'intoxication grave peuvent d'ailleurs évoluer vers la mort, comme dans le cas observé au port de Bizerte, il y a quelques années.

En résumé, le tableau clinique est à peu près toujours le même; dans les cas les plus légers, il se résume en de simples malaises, un peu plus loin, c'est l'état d'ivresse toxique, ensuite le coma avec les phénomènes convulsifs; enfin, dans les cas graves en plus de l'état comateux on note différents troubles témoignant de l'atteinte des organes.

Diagnostic.

Le diagnostic positif sera fondé :

1° Sur les commémoratifs et l'interrogatoire du malade et de son entourage, qui donneront les renseignements sur l'intoxication;

2° Sur l'enquête qui montrera l'origine, les conditions de l'intoxication et la nature du toxique;

3° Sur les signes cliniques, ivresse ou état comateux survenant sans causes autres que celles de l'intoxication chez des gens jeunes et en parfaite santé et par l'éosinophilie de la formule sanguine.

Le plus souvent d'ailleurs le diagnostic sera facile et d'une évidence qui s'imposera, à condition que le médecin soit averti des accidents qui peuvent survenir du fait de l'emploi de ce produit.

Le diagnostic différentiel de l'intoxication au bitume-mastic se fera avec un certain nombre d'états mobides affectant un tableau clinique semblable.

Dans l'intoxication du premier degré à forme d'ivresse il faudra éviter la confusion avec l'ivresse alcoolique qui s'en différenciera par les commémoratifs, par le facies vultueux,

par les vomissements et par l'état du pouls qui est ample et fort.

Dans l'intoxication du second degré, caractérisée par la phase comateuse et convulsive, il faudra faire le diagnostic des différents comas infectieux qui seront éliminés du fait des signes cliniques concomitants et de la température et surtout des comas toxiques. Parmi ceux-ci, les comas alcooliques, diabétiques urémiques, seront vite reconnus à leurs grands signes cliniques. Il sera plus difficile de différencier les crises d'épilepsie qui se reconnaîtront à la morsure de la langue, à la salivation spumeuse, aux mictions involontaires et à la respiration stertoreuse, aux deux phases de convulsions toniques et cloniques. Le coma hystérique plus rare se reconnaîtra aux stigmates de la maladie, au pouls normal, à l'absence de stupeur.

Il pourrait être difficile dans certains cas, lorsqu'il s'agit de vieux peintres, de différencier l'encéphalopathie saturnine qui peut affecter la forme comateuse et convulsive; les commémoratifs, le liseré de Burton et la manipulation de peintures à base de plomb, la recherche des signes hématologiques aideront au diagnostic.

Quant à la simulation, possible dans le milieu militaire, elle sera vite reconnue par l'absence d'éosinophilie dans le sang qui caractérise la formule hématologique de toute intoxication un peu sérieuse par le bitume-mastic.

Expérimentation.

Les examens de sang pratiqués chez différents malades atteints de formes moyennes d'intoxication ont montré que dans ces cas on trouvait une éosinophilie avec 6 à 10 éléments p. 100; cette éosinophilie est passagère et dure en moyenne une semaine, elle est l'indice d'une atteinte des organes hématopoïétiques par le toxique. Elle est assez caractéristique des intoxications où le benzol joue un rôle important; elle avait été notée par le docteur Pirot dans l'observation qu'il a publiée d'un cas d'intoxication par le bitume-mastic.

A côté de cette éosinophilie, on observe souvent un léger degré de polynucléose qui n'a rien de spécifique; du côté des

globules rouges, on n'observe aucune altération, pas de granulation basophiles, pas de polychromatophilie, pas d'hématies nucléées.

En 1930, à la suite d'un cas grave observé nous avions entrepris une série d'expériences sur les animaux de laboratoire : lapins et cobayes, que nous avions intoxiqués par le bitume-mastic; les uns par voie pulmonaire, en les plaçant dans une caisse fraîchement enduite du produit; les autres par injections sous-cutanées; enfin, d'autres par applications répétées du produit sur la peau de l'oreille. Par inhalation de doses massives en local clos, on obtenait la mort des animaux en une heure, après une période de dyspnée, suivie d'un syndrome convulsif et d'une paralysie du train postérieur; le sang examiné à la période agonique ne montrait qu'une légère augmentation du chiffre des polynucléaires avec quatre éléments éosinophiles p. 100; aucune modification du côté des globules rouges. A l'autopsie : des lésions de congestion de tous les organes, surtout marquées dans le poumon où l'on observait de petits foyers hémorragiques et des zones œdémateuses alternant avec des zones emphysémateuses; dans la sérosité alvéolaire on mettait en évidence des cellules éosinophiles. Dans le foie, le pancréas, la rate, on ne notait que des lésions congestives banales. Le rein présentait des lésions du même ordre mais plus marquées, lésions que l'on retrouvait dans les capsules surrénales où l'on notait des épanchements hémorragiques dans la zone médullaire. Mêmes phénomènes de congestion dans les centres nerveux supérieurs et les enveloppes du cerveau.

Les animaux soumis aux applications répétées du produit sur la peau de l'oreille ont fait des lésions locales caractérisées par une sorte d'eczématisation. A l'autopsie on ne notait aucune lésion nette des organes.

Par injections sous-cutanées du produit à doses d'un centimètre cube, répétées tous les six jours, on obtient un amaigrissement de l'animal, allant jusqu'à la cachexie; il résulte localement un empâtement douloureux avec ulcération qui se cicatrise, mais persistent de petits nodules adhérents à la peau. Les examens de sang montrent une diminution notable du nom-

bre des hématies qui tombent à 3.700.000 dans un cas, sans formes globulaires anormales dans le sang; la formule sanguine montre une polynucléose avec éosinophilie légère. A l'autopsie : lésions de congestion des organes et de dégénérescence granulo-graisseuse du foie; les mêmes lésions sont très marquées dans le rein et la capsule surrénale, où l'on note de petites hémorragies.

Traitement des accidents.

Le traitement des cas d'intoxication du premier degré est particulièrement simple; on transportera les malades au grand air, on leur fera faire lentement des mouvements respiratoires de grande amplitude de façon à éliminer le toxique par la voie pulmonaire, puis on les mettra au repos pour la fin de la journée avec un régime léger.

Pour les cas du second degré, aussitôt le diagnostic porté on pratiquera la respiration artificielle avec tractions rythmées de la langue, sans appareil, ou à l'aide de l'appareil de Panis, on pourra faire une injection d'éther et de caféine. Il faudra continuer la respiration artificielle même après le retour du malade à sa connaissance de façon à exagérer la ventilation pulmonaire. On laissera le malade au repos et à la diète lactée le premier jour; on le gardera à l'infirmerie deux ou trois jours.

Dans les cas graves, la respiration artificielle devra être longtemps continuée, on pourra même tenter des inhalations d'oxygène; on pourra associer respiration artificielle et inhalations d'oxygène avec un masque spécial; on administrera des toni-cardiaques : éther, injections d'huile camphrée, adrénaline, etc. On gardera le malade au repos absolu pendant un certain nombre de jours en surveillant surtout le cœur et les reins. On combattra l'asthénie qui suit ces intoxications par les toniques habituels.

Prophylaxie.

Une circulaire du mois de décembre 1929, constatant les inconvénients d'ordre physiologique très graves que présentait l'emploi des peintures à base d'hydrocarbures, à bord des bâtiments de la flotte, pour la protection des petits comparti-

ments et des doubles fonds, envisageait la substitution de peintures à base d'huile de lin aux enduits à base d'hydrocarbures. Ces peintures donneraient les mêmes résultats sans incommoder le personnel.

Sans nous immiscer dans des questions qui sortent de notre domaine, nous devons constater que les bitumes-mastics ne sont pas abandonnés, une enquête et un cas d'intoxication récents nous ayant montré que leur emploi est encore très fréquent pour ne pas dire général à bord des navires en réparation à l'arsenal. Il semble donc nécessaire d'étudier les différents modes de protection propres à mettre en œuvre pour protéger le personnel.

Les premières mesures consistent :

1° A attirer l'attention du commandement et des médecins sur la fréquence relative des intoxications dues au bitume-mastic;

2° A instruire les gradés, ouvriers et marins ayant à employer le produit, des dangers qu'il présente et des moyens de les éviter;

3° A faire surveiller les opérations de peinture par un gradé au courant des accidents; il devra faire quitter le travail et envoyer à l'air tout homme présentant un malaise ou les premiers signes de l'ivresse toxique. Le temps de travail de peinture sera limité pour chaque équipe à deux heures au maximum;

4° Tout local devant être traité au bitume-mastic devra être ventilé d'une façon convenable pendant la peinture; il sera condamné pendant vingt-quatre heures après cette opération.

Il faudrait, autant que possible, faire pratiquer l'aspiration des émanations du produit. On pourrait au besoin envisager la détente d'oxygène comprimée pour les locaux ne pouvant être ventilés convenablement;

5° Des échantillons de peintures aux hydrocarbures seront souvent prélevés pour l'analyse chimique et ceux présentant des impuretés dangereuses telles que la pyridine seront condamnés.

La question d'un masque protecteur pourrait être reprise et

étudiée à nouveau; en 1929, sur la proposition de M. le pharmacien-chimiste en chef Saint-Sernin, les Constructions navales de Brest avaient fait établir un masque au charbon granulé activé préconisé par le professeur Lebeau de la Faculté de pharmacie de Paris, contre les émanations du benzol; ce masque expérimenté n'a pas donné les résultats escomptés, probablement du fait de la complexité chimique des produits volatils résultant de l'application du bitume-mastic, le benzol ne rentrant que pour une part dans l'intoxication.

En tous cas, on pourrait toujours se servir, pour l'application dans les locaux où la ventilation n'est guère possible, d'appareils respiratoires d'isolement couramment employés dans l'industrie. Ces appareils, fournissant soit de l'air extérieur soit de l'air comprimé détendu, mettraient les hommes à l'abri de tous les accidents.

Les appareils isolants type Draeger (appareil à circuit fermé ou à régénérateur d'oxygène), les appareils Fenzy (à l'oxylithe et à oxygène comprimé), ou encore l'appareil Mandet-Wanginot (à air comprimé) qui sont réglementaires dans la Marine, pourraient aussi bien servir à cet usage.

Nous sommes persuadé que les mesures de protection énumérées plus haut et l'emploi d'appareils respiratoires pour le travail dans les compartiments mal aérés mettraient complètement le personnel à l'abri de tous les accidents observés dans l'emploi des peintures aux hydrocarbures.

LE PALUDISME DANS LES BASES D'AVIATION MARITIME DE KAROUBA ET SIDI-AHMED (1928-1931),

PAR M. LE MÉDECIN DE 1[re] CLASSE BARON.

Il nous a paru intéressant, à la fin d'un séjour de quatre ans dans les fonctions de médecin-major des deux bases d'aviation maritime de Bizerte-Karouba et Bizerte-Sidi-Ahmed, d'étudier

quelles avaient été, de 1928 à 1931, les manifestations du paludisme parmi les équipages des deux formations les plus importantes de l'aéronautique de la IV[e] région maritime.

Après des considérations générales sur les conditions de terrain, de situation et de logement des équipages des deux bases, nous exposerons pour chacune d'entre elles, année par année, nos constatations et ferons une statistique des cas de paludisme constatés et nous terminerons par la prophylaxie et le traitement que nous leur avons opposés avec les résultats obtenus.

I. Considérations générales.

Au moment où nous prenions nos fonctions à Karouba, le 1[er] février 1928, la base de Karouba était en période d'accroissement de son effectif et devait en cours d'année être accrue d'une escadrille nouvelle; la base de Sidi-Ahmed était en période de réarmement depuis le mois d'août 1927 et devait acquérir en 1928 une escadrille de chasse et une de bombardement; son commandement et son administration étaient indépendants de la base de Karouba, mais au point de vue statistique médicale, les deux bases n'en faisaient qu'une et cette situation a duré jusqu'au 1[er] janvier 1929 date à laquelle en raison de l'importance croissante de chaque formation, les deux statistiques ont été séparées.

Dans les années précédentes, l'effectif d'ensemble des deux bases avait été : en 1924, 156 dont 10 officiers; en 1925 : 295 dont 17 officiers; en 1926 : 372 dont 13 officiers; en 1927 : 568 dont 20 officiers; il devait être en 1928 de 686 dont 29 officiers (dont 211 représentant l'effectif de Sidi-Ahmed).

La base de Karouba est une base d'hydravions, située sur le bord du lac de Bizerte, dans la baie de Karouba et occupe en superficie l'espace compris entre le lac à ce niveau et la voie ferrée Bizerte-Tunis; elle est parfaitement ventilée et directement exposée à la brise de mer qui en été vient heureusement tempérer l'ardeur du soleil; au début de 1928, les locaux de l'équipage se résumaient à deux casernes d'un rez-de-chaussée chacune; les postes des maîtres et des seconds-maîtres étaient

dans le même bâtiment que l'infirmerie alors réduite à une salle de visite et une salle de malades de trois lits seulement; les sous-officiers couchaient dans des locaux annexes des hangars, devenus depuis bureaux d'escadrille ou magasins, en tout cas locaux très froids en hiver, torrides en été. Le terrain est de consistance argileuse et comme il n'y a pas de pente facilitant l'évacuation des eaux de pluie vers le lac, l'eau stagne facilement tant dans les caniveaux que sur les terre-pleins.

La base de Sidi-Ahmed est une base d'avions terrestres situés à l'intérieur des terres à 4 kilomètres de celle de Karouba; elle est beaucoup moins ventilée que cette dernière et en été reçoit à peine la brise de mer; elle est limitée au S.-E. par la voie ferrée Bizerte-Tunis, au Nord par l'Oued Merazig se déversant dans le lac, au N.-O. par la route Bizerte-Mateur et au S.-O. par une propriété privée qui la sépare de la gare de Sidi-Ahmed. Au début de 1928, équipage, officiers-mariniers et officiers sont logés respectivement dans trois bâtiments construits en 1916-1917, en briques ou en fibro-ciment, lesquels sont des glacières en hiver et des étuves en été; la chaleur est très dure à supporter en été, tout le terrain environnant les locaux est très marécageux et à l'intérieur du centre même, l'eau stagne dans les caniveaux qui n'ont pas de pente ou sont envahis par les herbes folles; l'infirmerie est représentée par une salle contenant une dizaine de lits.

En résumé, à cette époque : encombrement des locaux d'habitation et mauvaises conditions de terrain à Sidi-Ahmed; même situation mais meilleure ventilation à Karouba.

Voyons maintenant quelles ont été nos constatations à Karouba de 1928 à 1931 inclus.

2. Le paludisme à Karouba (1928-1931).

Durant les quatre années ayant précédé notre arrivée, il avait été constaté :

a. *En 1924* : 1° 7 cas de paludisme de 1re invasion dont 6 à Karouba et 1 à Sidi-Ahmed, traités à bord et ayant entraîné

24 jours d'exemption de service pour les hommes atteints; 2° 1 cas de paludisme de 1re invasion traité à l'hôpital à terre et 4 de 2e invasion ayant entraîné 45 jours d'hospitalisation pour le premier et 51 jours pour les deux derniers.

b. *En 1925* : 1 cas de paludisme de 1re invasion traité à bord et ayant entraîné 5 jours d'exemption de service et 2 de 2e invasion traités à bord et ayant entraîné 9 jours d'exemption de service; aucun cas traité à l'hôpital à terre.

c. *En 1926* : 1° 1 cas de paludisme de 1re invasion et 1 de 2e invasion traités tous deux à bord et ayant entraîné 9 jours d'exemption de service pour le premier et 1 jour pour le deuxième;

2° 1 cas de paludisme de 1re invasion traité à l'hôpital à terre ayant motivé 15 jours d'hospitalisation; tous ces cas comme ceux de 1925 concernent uniquement Karouba.

d. *En 1927* : 1° 2 cas de paludisme de 1re invasion (dont 1 concernant un homme de l'escadrille 5B2 ayant combattu pendant la guerre du Riff au Maroc en 1926 et 1 de Sidi-Ahmed) et 3 cas de 2e invasion (dont 1 de Sidi-Ahmed et 2 de Karouba) tous traités à bord et ayant entraîné 14 jours d'exemption de service pour les cas de 1re invasion et 10 jours pour les autres;

2° 6 cas de paludisme de 1re invasion, tous de Sidi-Ahmed (réarmé en août 1927) traités à l'hôpital à terre et ayant amené 166 jours d'hospitalisation.

Si nous comparons ces chiffres (ensemble des cas de 1re et 2e invasion) aux effectifs des années précédentes, effectifs totaux des deux bases, nous trouvons qu'il y a eu en 1924 : 7,69 p. 100 de l'effectif d'impaludés; en 1925 : 1,01 p. 100; en 1926 : 0,80 p. 100, et en 1927 : 2,11 p. 100.

En 1928, pendant notre première année de séjour nous constatons :

a. *A Karouba* : 6 cas de paludisme de 1re invasion (dont 4 Eu-

ropéens et 2 indigènes traités à bord; aucun cas de 2e invasion et aucun cas nécessitant l'hospitalisation.

b. *A Sidi-Ahmed :* 27 cas de paludisme de 1re invasion (dont 21 Européens et 6 indigènes) et 4 cas de 2e invasion tous traités à bord; 7 cas de 1re invasion (dont 1 indigène) et 2 cas de 2e invasion traités à l'hôpital à terre.

Donc en tout, pour les deux bases : 33 cas de 1re invasion traités à bord entraînant 105 jours d'exemption de service, 4 de 2e invasion avec 13 jours d'exemption de service, 7 de 1re invasion traités à l'hôpital à terre entraînant 231 journées d'hôpital; 2 de 2e invasion traités également à l'hôpital à terre et entraînant 132 jours d'hospitalisation. Le pourcentage de l'effectif atteint est de : 1,26 p. 100 pour Karouba, mais de 13,21 p. 100 à Sidi-Ahmed.

Nous citons ici les constatations faites en 1928 à Sidi-Ahmed parce qu'à cette date les deux statistiques n'étaient pas encore séparées; mais pour les trois années suivantes, nous ne parlerons de Sidi-Ahmed qu'au chapitre suivant.

L'année 1929 voit les conditions de logement de l'équipage et des officiers-mariniers de Karouba s'améliorer par l'entrée en service en mai d'une caserne à un étage pouvant contenir 300 hommes, vaste, bien aérée et pourvue du chauffage central, et en septembre de deux bâtiments à un étage, l'un pour les maîtres et l'autre pour les seconds-maîtres, également bien conditionnés.

Par suite, l'infirmerie occupe à la même époque la totalité du bâtiment dont elle n'occupait qu'une partie, mais les travaux d'aménagement de tout le bâtiment ne commenceront qu'au début de l'année suivante; cependant nous pouvions déjà disposer d'une infirmerie d'une dizaine de lits en fin d'année, progrès sensible sur la situation de 1928. L'effectif de Karouba est alors de 509 dont 21 officiers, nos constatations sont les suivantes :

a. 28 cas de paludisme de 1re invasion (dont 16 Européens et 12 indigènes) y compris 12 rédicives, donc en réalité 16 cas nouveaux traités à bord avec 90 jours d'exemption de service;

b. Aucun cas de 2ᵉ invasion traité à bord;

c. 3 cas de 1ʳᵉ invasion traités à l'hôpital à terre, chez 3 Européens, avec 23 journées d'hospitalisation;

d. 2 cas de 2ᵉ invasion, chez 2 Européens traités à l'hôpital à terre avec 34 journées d'hospitalisation.

Il y a donc par rapport à 1928 une augmentation des nombres de cas constatés à bord : 16 contre 6 et, à l'hôpital à terre : 5 contre 0, le pourcentage de l'effectif atteint a donc été de 4,12 p. 100. D'ailleurs la construction des bâtiments cités plus haut et d'un nouveau hangar ont nécessité la manipulation de grandes quantités de terre humide provenant des fondations et la présence au centre du personnel des entreprises de construction, en majeure partie indigène, donc plus ou moins impaludé et jouant le rôle de réservoir de virus.

En 1930, la construction des bâtiments destinés à loger l'équipage et les officiers-mariniers subit un temps d'arrêt, mais comme l'effectif passe en même temps à 722 dont 32 officiers l'encombrement des locaux se reproduit; les travaux d'aménagement de l'infirmerie ne sont terminés qu'en octobre; nous pouvons disposer de 13 lits et en cas d'urgence ou d'affluence, six malades pourraient être pris dans leurs hamacs, six crocs de hamacs ayant été installés dans le poste des exempts. En août, une escadrille de bombardement terrestre passe comme hydravions de Sidi-Ahmed à Karouba et son personnel compte un certain nombre d'hommes impaludés à Sidi-Ahmed; quoi qu'il en soit, nos constatations sont les suivantes : *a.* 24 cas de paludisme de 1ʳᵉ invasion (dont 18 Européens et 6 indigènes) y compris 19 récidives, soit 5 cas nouveaux traités à bord avec 64 jours d'exemption de service; *b.* 5 cas de 1ʳᵉ invasion traités à l'hôpital à terre avec 128 journées d'hospitalisation); *c.* aucun cas de 2ᵉ invasion. Il y a donc amélioration sur 1929 pour les cas traités à bord : 5 contre 16, état stationnaire pour les cas traités à l'hôpital à terre : 5 contre 5. Le pourcentage d'hommes atteints calculé comme précédemment en totalisant les cas nouveaux traités à bord et à l'hôpital à terre est pour 1930 : 1,38 p. 100.

Pour 1931, l'effectif de la base de Karouba passe à 851 dont 33 officiers; l'encombrement est devenu encore plus grand, les constructions arrêtées en 1930 n'ayant pas été reprises en 1931; les locaux d'habitation sont les mêmes pour 851 hommes que ce qu'ils étaient en 1929 pour 509; une escadrille nouvelle est constituée. Bref nous constatons :

a. 10 cas de paludisme de 1[re] invasion (dont 8 Européens et 2 indigènes) y compris 4 récidives soit 6 cas nouveaux traités à bord avec 47 jours d'exemption de service;

b. 8 cas de 1[re] invasion traités à l'hôpital à terre avec 202 journées d'hospitalisation;

c. Aucun cas de 2[e] invasion. Parmi les cas traités à bord, 2 ont été contractés à Sidi-Ahmed par des hommes embarqués ensuite à Karouba et 1 a frappé un matelot de Karouba pendant la durée d'une subsistance à Sidi-Ahmed. Le pourcentage d'hommes atteints pour 1931 est de : 1,93 p. 100.

La plupart des cas observés se sont déclarés de la façon la plus classique : frisson brusque avec claquement des dents, chaleur, sueurs profuses suivis de chute brusque de la température le lendemain et de courbature générale; quelques-uns pourtant avaient débuté par des signes de diarrhée dysentériforme ou d'infection typhoïde et ce sont parmi ces cas que se rencontrent ceux qui ont été hospitalisés sous d'autres diagnostics, l'examen du sang demeuré négatif avant l'entrée à l'hôpital n'ayant révélé l'hématozoaire que pendant le séjour à l'hôpital. Le parasite le plus souvent rencontré a été Plasmodium Falciparum.

Nous allons maintenant exposer quelles ont été nos constatations à Sidi-Ahmed.

3. Le paludisme à Sidi-Ahmed (1928-1931).

Nous avons déjà vu plus haut ce qu'avaient été nos constatations en 1928 à Sidi-Ahmed et quelle avait été la proportion d'hommes atteints.

En 1929, les conditions de logement s'améliorent; en juin

entre en service une caserne à un étage, bien aérée, pouvant contenir 300 hommes, du même type que celle entrée en service à Karouba à la même époque; la nouvelle infirmerie est en construction et entre en service en septembre; pour les sous-officiers et les officiers, aucun changement par rapport à 1928. L'effectif est en 1929 de 247 dont 13 officiers. Nous constatons :

a. 63 cas de paludisme de 1re invasion (dont 55 Européens et 8 indigènes) y compris 33 récidives, soit 30 cas nouveaux traités à bord, entraînant 269 jours d'exemption de service;

b. Aucun cas de 2e invasion à bord;

c. 16 cas de 1re invasion (dont 14 Européens et 2 indigènes) y compris 2 récidives, soit 14 cas nouveaux traités à l'hôpital à terre et entraînant 401 journées d'hospitalisation;

d. 4 cas de 2e invasion (dont 3 Européens et 1 indigène) traités à l'hôpital à terre et entraînant 134 journées d'hospitalisation. La proportion d'hommes impaludés est donc en 1929 de : 17,95 p. 100 au lieu de 13,21 p. 100 en 1928.

En 1930, l'effectif de Sidi-Ahmed passe à 331 dont 14 officiers; les constructions du nouveau poste des maîtres, du nouveau poste des seconds-maîtres et d'une nouvelle caserne à un étage pour 300 hommes sont entreprises mais non terminées en fin d'année; donc pratiquement aucune modification des conditions de logement par rapport à 1929. Nos constatations sont les suivantes :

a. 26 cas de paludisme de 1re invasion (dont 22 Européens et 4 indigènes) mais sans aucune récidive, traités à bord et entraînant 87 jours d'exemption de service;

b. 4 cas de 2e invasion traités à bord (tous Européens) entraînant 11 jours d'exemption de service;

c. 1 cas de 1re invasion traité à l'hôpital à terre entraînant 23 journées d'hospitalisation;

d. Aucun cas de 2e invasion traité à l'hôpital à terre.

La proportion des hommes atteints est donc de : 9,36 p. 100 au lieu de 17,95 p. 100 en 1929.

Enfin en 1931, les conditions de logement s'améliorent notablement, le nouveau bâtiment des maîtres, vaste, bien aéré, possédant deux étages, entre en service et permet de loger simultanément les officiers et les maîtres, la nouvelle caserne de 300 hommes est également mise en service et si le nouveau bâtiment également à deux étages prévu pour les seconds-maîtres n'est pas terminé, ces derniers occupent en même temps que leurs anciens locaux, l'ancien bâtiment des officiers; comme l'effectif n'est que de 305 dont 13 officiers, on voit que l'encombrement des locaux d'habitation a cessé. Nos constatations sont les suivantes :

a. 3 cas de paludisme de 1re invasion (dont 2 Européens et 1 indigène) traités à bord entraînant 6 jours d'exemption de service;

b. 1 cas de 1re invasion à l'hôpital à terre (1 Européen) entraînant trois journées d'hospitalisation;

c. Aucun cas de 2e invasion ni à bord ni à l'hôpital à terre.

La proportion d'hommes impaludés est de 1,31 p. 100 contre 9,36 p. 100 en 1930, donc grosse amélioration sur les années précédentes.

Au point de vue clinique et parasitologique, nous avons à présenter ici les mêmes observations que celles faites plus haut pour les cas constatés à Karouba et nous n'insisterons pas davantage.

4° Prophylaxie.

a. *Karouba.* — Les procédés habituels de prophylaxie antipalustre ont été appliqués. La seule difficulté a été de maintenir en bon état les grillages des portes et fenêtres qui sont enlevés pendant la saison froide et remis en place au printemps, mais les intempéries qui les rouillent rapidement et parfois les sabotages des hommes les détériorent rapidement.

Les ruisseaux ont été régulièrement desherbés de façon à permettre l'écoulement des eaux et toutes les surfaces d'eau

stagnante régulièrement pétrolées; à partir de 1929 les ressources du centre en pétrole usagé étant insuffisantes, le pétrolage a été fait à l'aide de mazout hors d'usage et condamné, qui nous est fourni sur billets de demande jaunes par le service des approvisionnements de la Flotte de l'arsenal de Sidi-Abdallah.

La quinisation préventive obligatoire n'a jamais été instaurée à Karouba, la proportion des hommes atteints par rapport à l'effectif ayant toujours été faible; les pulvérisations de liquide insecticide du type « Fly-Tox » ont été employées dans les locaux d'habitation.

Enfin, les hommes impaludés ont été régulièrement traités, ce qui permettait de les empêcher de jouer le rôle de réservoirs de virus; nous exposerons plus loin le traitement.

b. Sidi-Ahmed. — Les mêmes observations peuvent être répétées quant aux grillages des portes et fenêtres; quant à la lutte contre les eaux stagnantes, elle a pris ici plus d'importance qu'à Karouba en raison de la plus grande superficie du terrain occupé par la base, due à la présence du terrain d'atterrissage des avions, terrain très humide et facilement inondé en hiver. Les ruisseaux ont été maçonnés dans le centre et desherbés; les terres provenant du creusement des fondations des bâtiments neufs en contruction ont servi à combler et niveler des mares situées autour des bâtiments anciens et un oued qui passait au delà de l'infirmerie.

Le pétrolage des eaux stagnantes à été fait comme à Karouba à l'aide de mazout condamné fourni par les approvisionnements de la Flotte, et le médecin auxiliaire qui sous notre autorité assurait le service médical de la base, avait sur ma demande en 1931, prenant passage à bord du dirigeable vedette de Sidi-Ahmed, relevé topographiquement sur une carte à grande échelle tous les points d'eau stagnante existant sur le terrain d'atterrissage, dans le centre et autour du centre. L'ensemble de cette surface avait ensuite été divisé en trois secteurs et chaque jour pendant la saison chaude, à l'aide d'une autochenille la corvée de pétrolage de tous les points d'eau d'un

même secteur était effectué par les infirmiers aidés d'hommes de corvée, à l'aide des fûts de mazout déversés à la surface de l'eau, si bien que la même mare était pétrolée tous les trois jours, et le même secteur également. Il semble que nous avons obtenu un résultat favorable puisque la proportion des hommes atteints a baissé fortement de 1930 à 1931.

Enfin la quinisation préventive obligatoire qui fonctionnait du 1[er] mai au 1[er] octobre en 1928 a eu son début reporté au 1[er] avril, en 1930, et fonctionné du 1[er] avril au 1[er] novembre en 1931; chaque homme prend un comprimé de 0 gr. 25 de chlorhydrate de quinine, sur les rangs à l'appel en présence de l'officier de garde et du capitaine d'armes.

Tous les hommes atteints ont été traités et suivis régulièrement comme à Karouba.

Tous les cas constatés et bactériologiquement confirmés ont été, à Karouba comme à Sidi-Ahmed, régulièrement signalés au contrôle civil de Bizerte et à la Direction de l'intérieur de la Résidence générale à Tunis.

5° Traitement.

Le traitement employé pour stériliser les hommes impaludés a été dans chacune des deux bases, le suivant, aussitôt recue la confirmation bactériologique du diagnostic :

1° Une série de 10 injections de quinine-uréthane à 0,40, injections intra-musculaires faites un jour sur deux pendant 20 jours;

2° Une série de 10 injections de cacodylate de soude à 0,01 ou 0,02, injections sous-cutanées faites un jour sur deux pendant vingt jours, alternant avec celles de quinine;

3° Pendant les dix jours suivant la fin de la série mixte quinine-cacodylate de soude, un verre à madère par jour du mélange : vin de quinquina 100 grammes, arrhénal 1 gr.

Ce mois de traitement était suivi d'un repos de quinze jours après lesquels on pratiquait la même série : quinine, cacodylate de soude, arrhénal-quinquina, de nouveau repos d'un mois à

deux mois, et ainsi de suite pendant un an après l'éclosion du premier accès.

Pour les cas anciens, datant de deux ans :

1° Série quinine, cacodylate de soude, arrhénal-quinquina comme il est dit plus haut;

2° Repos de deux mois;

3° Une série d'injections hypodermiques de sulfarsénol depuis la dose de 0,12 jusqu'à celle de 0,60, pratiquées tous les trois jours;

4° Repos de deux mois et ainsi de suite jusqu'à la fin de la même année. Nous avons eu un seul cas de réaction cutanée au sulfarsénol, d'ailleurs sans gravité.

Enfin la consigne permanente pour les infirmiers en présence d'un malade en plein accès fébrile et en l'absence du médecin, était : 1° faire un frottis de sang; 2° injection de quinine-uréthane à 0,40; on continuait ces dernières en attendant le résultat de l'examen de laboratoire et en cas de résultat positif, c'était autant de fait sur la série à pratiquer; dans le cas contraire, nous arrêtions les injections.

6° Conclusions.

Nous conclurons par un tableau récapitulatif pour les deux bases montrant pour chaque année de 1928 à 1931, l'effectif, le nombre de cas de paludisme constatés (somme des cas traités à bord et à l'hôpital à terre, tant de 1er que de 2e invasion), le pourcentage d'hommes atteints et le nombre de journées d'indisponibilité occasionnées (somme des jours d'exemption de service et des journées d'hôpital et nous tirerons nos conclusions de l'examen de ce tableau.

Le nombre de journées d'indisponibilité indiqué pour 1928 à Karouba est commun aux deux bases; les statistiques étant communes à cette époque aux deux bases.

Il résulte du tableau ci-dessous que :

1° Le nombre de cas constatés passe par un maximum dans chaque base en 1929, il décroît considérablement ensuite pour Sidi-Ahmed; il décroît également pour Karouba mais

pour se relever légèrement en 1931 à Karouba (ce qui correspond à une augmentation d'effectif de 129 hommes);

2° Le pourcentage des hommes atteints est aussi au maximum en 1929, il décroît considérablement ensuite à Sidi-Ahmed, il décroît à Karouba, mais se relève légèrement en 1931, ce qui correspond à l'augmentation d'effectif;

3° Les journées d'indisponibilité vont en croissant de 1929 à 1931 à Karouba mais cette augmentation est de 102 alors que dans la même période l'effectif augmente de 342, à Sidi-Ahmed, elles décroissent rapidement de 804 à 9 en deux ans pour un effectif sensiblement identique.

ANNÉES.	EFFECTIFS.	NOMBRE DE CAS constatés.	POURCENTAGE.	JOURNÉES D'IN-DISPONIBILITÉ.
		Karouba.		
1928.......	475	6	1,26	481
1929.......	509	21	4,12	147
1930.......	722	10	1.38	192
1931.......	851	14	1,93	249
		Sidi-Ahmed.		
1928.......	211	27	13,21	"
1929.......	247	48	17,95	804
1930.......	331	31	9,36	121
1931.......	305	4	1,31	9

En résumé, l'année 1931 représente une amélioration considérable sur les deux années précédentes au point de vue de l'infection paludéenne, et nous pensons qu'il faut voir là le résultat des mesures que nous avons prises pour la combattre et pour traiter les hommes qui en étaient atteints; c'est une bonne étape dans la voie de la suppression de cette infection et il suffira de continuer les mêmes méthodes avec persévérance pour arriver à ce résultat.

II. BULLETIN CLINIQUE.

SUR QUELQUES CAS DE DENGUE OBSERVÉS À LA MARINE À DAKAR,

PAR M. LE MÉDECIN PRINCIPAL DE LA MARINE GAUGUET.

En août et septembre 1931, quelques cas de typhus amaryl avaient été signalés dans plusieurs colonies du groupe de l'A. O. F. et dans les possessions anglaises, de la Gold Coast et de Nigéria.

Le Sénégal avait eu à enregistrer deux cas. Une des victimes était venue mourir à Dakar, après avoir séjourné peu de jours auparavant à Thies et à Kaolack, villes situées respectivement à 60 et 130 kilomètres de la côte.

L'attention de tous était donc en éveil.

Tout malade fiévreux se présentant à l'infirmerie était immédiatement l'objet des mesures suivantes :

1° Isolement dans chambre grillagée et sous moustiquaire;

2° Prise de sang pour recherche d'hématozoaires et de spirochètes;

3° Prélèvement d'urine pour dépistage de l'albumine.

C'est dans ces conditions que le *15 septembre 1931,* vers 18 heures, Le Bl... second maître de manœuvre entre à l'ambulance. 27 ans, durée de séjour : 17 mois.

Vient d'être pris brutalement de douleurs articulaires vives, et de céphalée frontale extrêmement pénible.

Température : 39°; pouls : 76; plein, régulier.

Facies vultueux, photophobie, langue sèche, légèrement saburrale.

Mouvements passifs et actifs douloureux, en particulier au niveau des articulations phalangiennes des doigts, et plus spécialement à la hauteur de la région lombaire.

Foie : déborde les fausses côtes d'un travers de doigt.

Rate : non hypertrophiée. Pas de sensibilité pathologique.

Appareils respiratoire et circulatoire : indemnes.

Réflexes patellaires : vifs, aucune adénopathie.

Prise de sang immédiate, ni hématozoaires, ni spirochètes.

Urines : pas d'albumine.

Le 16 septembre : nuit mauvaise, insomnie, agitation, délire. La température oscille, de 39°2 à 39°6. Le pouls se maintient entre 68 et 72 tendu.

Urines peu abondantes : 300 centimètres cubes environ. Traces légères d'albumine.

Les symptômes généraux se sont accusés : la courbature est généralisée, la mobilisation articulaire de plus en plus pénible. La langue est fortement saburrale. Quelques vomissements bilieux, deux selles liquides, fétides. La tension est de 13,8. L'indice oscillométrique : 3 (Pachon Gallavardin).

Le *17 septembre :* 38°9-39°1; pouls : 68-70.

Urines : 500 centimètres cubes environ; albumine : 0,10 p. 1000. Persistance des différents symptômes; vomissements bilieux peu abondants.

Le *18 septembre :* 38°5-39°2; pouls : 66-70.

Urines : 750 centimètres cubes; albumine : 0,08 p. 1000.

Les douleurs articulaires sont moins accusées; mais l'état saburral des voies digestives a augmenté.

La palpation du foie réveille une sensibilité anormale. Point vésiculaire : positif. Vomissements bilieux. Pas de subictère.

Le *19 septembre :* 38°2-37°9; pouls : 70-70.

Urines : 1 litre; albumine : traces à peine perceptibles.

Le *20 septembre :* 37°8-37°6; pouls : 68-68.

Urines : 1.500 grammes.

Dépôt important de phosphates ammoniaco-magnésiens.

Albumine : 0.

Amélioration notable de l'état général.

Le *21 septembre :* 37°5-37°7; pouls : 66-66.

Urines : 1.400 grammes; même dépot.

Le *22 septembre :* 37°2-37°4; pouls : 72-74.

Les phénomènes articulaires ont disparu. La langue est très légèrement saburrale. La sensibilité hépatique n'existe plus. On note simplement une fatigue extrême et de l'anorexie.

Tension artérielle : 13-7 I.O. = 2,5.

L'asthénie, l'inaptitude au travail ont été très accusées pendant une dizaine de jours, au bout desquels, Le B... a repris son service.

Les analyses de sang — au point de vue hématozoaires et spirochètes — répétées plusieurs fois par jour demeurant négatives, nous fîmes le diagnostic de «Dengue», en dépit de l'absence de tout exanthème, nous basant sur l'ensemble des phénomènes morbides observés.

Les entrées à l'infirmerie allaient en effet confirmer cette interprétation.

Le *17 septembre :*

1° G... Pierre, quartier-maître mécanicien, 20 ans, embarqué depuis un mois et demi;

2° M... Roger, quartier-maître mécanicien, 20 ans, au Sénégal depuis cinq mois;

3° C... François, quartier-maître mécanicien, 22 ans, cinq mois et demi de séjour,

sont pris d'un malaise subit et admis à l'ambulance. Il serait fastidieux de reprendre pour chacun d'eux, une observation détaillée. Durant quatre jours, la température se maintient entre 38°2 et 39°. On note une discordance très nette avec le pouls qui ne dépasse jamais 74.

La courbature est généralisée, les douleurs articulaires très vives. Pas d'éruption, pas d'adénopathie ni hématozoaires, ni spirochètes, ni spirilles.

Jamais d'albumine dans les urines (nous avions à faire à des sujets jeunes, n'ayant même pas six mois de séjour).

Le cinquième jour la défervescence commençait et les malades, entraient en convalescence, accusant une lassitude profonde.

Le *21 septembre* on note quatre nouveaux cas :

1° R... François, quartier-maître mécanicien, 22 ans, à Dakar depuis quinze jours;

2° N... François, matelot chauffeur, 21 ans, embarqué depuis trois semaines;

3° O... Michel, matelot cuisinier, 20 ans, onze mois de séjour;

4° M... Amédée, quartier-maître charpentier, 21 ans, cinq mois de Sénégal.

Là encore, répétition des mêmes phénomènes.

Le matelot cuisinier O... Michel, présente une forme particulièrement sévère. La température atteint 40°4 au bout de douze heures. Il signe son affection par un exanthème diffus intéressant

le thorax, la région cervicale, la muqueuse pharyngienne ainsi que la voûte palatine. Adénopathie inguinale. Chez lui, la discordance du pouls et de la température fut nette. Aux températures les plus élevées : 39°5-40°4, les pulsations ne dépassaient pas 80.

Chez ces quatre malades, la défervescence survint le sixième jour, la convalescence fut traînante.

Les *24*, *26* et *27 septembre* nous eûmes, au total, quatre nouvelles entrées :

Le *24* : Le Br... Célestin, quartier-maître de manœuvre, 22 ans, onze mois de séjour;

Le *26* : S... Isidore, matelot sans spécialité, 20 ans, vingt-six jours de Sénégal;

Gu... André, quartier-maître mécanicien, 20 ans, onze mois d'embarquement;

Le *27* : G... André, quartier-maître mécanicien, 20 ans, cinq mois de séjour.

Les trois premiers firent une affection d'intensité moyenne. La température ne dépasse jamais, chez aucun d'eux, la pointe extrême de 38°7. Durant quatre jours elle s'est maintenue autour de 38° pour redevenir normale le sixième jour, au matin. Si la céphalée et les douleurs articulaires furent vives, l'ensemble des phénomènes généraux fût atténué.

Le quartier-maître G... André, eût, au contraire, des réactions violentes. A 38°6, au début, il dépassa 40° au bout de dix-huit heures. Le niveau de 39° fut soutenu durant quatre jours. Pas d'éruption, mais adénopathie inguinale et cervicale. Courbature intense immobilisant le malade d'une façon complète. Subictère franc. Vomissements bilieux. Constipation. En dépit d'une fièvre élevée, le pouls ne dépassa pas 80. Tension au Pachon Gallavardin : 12-6, I. O. = 2. Les urines furent rares, de 4 à 500 centimètres cubes, durant trois jours. L'albumine apparaît après douze heures pour atteindre le taux de 0 gr. 60 la troisième journée et disparaître lentement au bout d'une semaine.

Bien entendu, les recherches d'hématozoaires, de spirochètes et de spirilles systématiquement répétées demeurèrent négatives.

Dans l'intervalle un matelot laptot Mamadou S... était entré à l'infirmerie, présentant un faisceau de troubles et de symptômes comparables à ceux brièvement décrits pour le quartier-maître G... Discordance du pouls et de la température, douleurs articulaires,

subictère, vomissements bilieux, adénopathie, tout était calqué sur l'observation précédente.

L'appareil urinaire fût cependant plus durement atteint. Nous pûmes enregistrer des taux d'albumine assez élevés : 0,80 dès la fin du premier jour; 1 gr. 40 le lendemain; 1 gr. 70 quarante-huit heures après.

Correspondant à la chute de la température, le débit des urines augmente, passant successivement à partir du quatrième jour, de 300 à 500 grammes, pour atteindre 1.200, après sept jours de maladie.

L'albumine regressa lentement. En une semaine, son taux tomba à 0,40 p. 100. En dix jours, toute trace avait disparu.

Là, encore, les analyses de sang demeurèrent négatives. Pas d'hématozoaires, pas de spirilles, pas de spirochètes.

Chez nos treize malades, nous fîmes une formule leucocytaire, au début de la maladie et au commencement de la période de convalescence. Nous constatâmes toujours une leucopénie marquée.

A l'occasion d'un tel exposé, nous estimons superflu de reprendre et d'imposer au lecteur les données classiques sur l'historique, la répartition géographique, le diagnostic différentiel, surtout délicat en A. O. F., avec le paludisme et les cas légers de fièvre jaune.

En ce qui concerne le paludisme, la recherche systématiquement répétée de l'hématozoaire est, sans conteste possible, d'un grand secours.

Pour la fièvre jaune, les phénomènes généraux, la plupart du temps sévères, le dosage de l'albumine fait plusieurs fois par jour, sont de précieux auxiliaires.

Le dernier cas rapporté, celui du matelot laptot Mamadou S..., nous donna des inquiétudes vives.

Le pourcentage élevé de l'albumine, progressivement croissant, nous fit pendant quelques heures redouter un cas de typhus amaryl.

Les limites que nous nous sommes tracées, seraient par trop dépassées, si nous abordions, même d'une façon succincte, l'étude des rapports et dissemblances de la fièvre jaune et de la dengue, entreprise dès 1882 par le Dr Borius, médecin de 1re classe de la Marine, dans sa «Topographie médicale du Sénégal».

Depuis cette époque, de très nombreux travaux, de multiples expériences ont été entrepris.

Rappelons pour mémoire, les conclusions de Craig en 1911 : «les virus qui passent à travers les filtres les plus serrés, ont pro-

bablement une parenté étroite. Ils appartiennent à la classe des protozoaires.»

Dans sa thèse : *Dengue et fièvre jaune,* soutenue en 1930, devant la faculté de médecine de Paris, le Dr Lapierre Armandé a exposé, d'une façon très objective, l'état actuel de la question.

Si le rôle du Stegomya fasciata dans la transmission de la maladie, est incontestable, il semble pourtant, que celui du Culex fatigans ne puisse être nié, systématiquement, en toutes circonstances.

Certains auteurs le considèrent comme agent probable.

Au cours de l'épidémie de «dengue» de Beyrouth, en 1903, Graham signale la pullulation du culex et du stegomya. Il accorde au premier le rôle essentiel.

Ashburn et Craig partagent cette manière de voir.

Nous devons à la vérité de noter que les observations de Legendre (Hanoï 1910); celles de Cleland, Bradley et Mac Donald (Australie 1916), donnent au stegomya fasciata, la prépondérance complète.

Les expériences de Chandler et Rice, en 1923 , les travaux de Siler, Hall, Hitchens, vers la même époque, ceux de Schule en 1928, arrivent à la même conclusion.

En ce qui concerne les cas observés à la Marine à Dakar, nous avons, dès le début, avec le concours du service d'hygiène de la circonscription, procédé aux recherches les plus minutieuses. Après la désinfection de tous les locaux au S. I. C. du Midi, nous ne pûmes découvrir, parmi les moustiques tués, un seul stégomya. Les culex se trouvaient en grand nombre. Un gîte fut dépisté dans une bouche d'égout située dans la rue séparant les terrains de la gare, de ceux de la Marine.

Près du bassin de radoub, on trouva également deux gîtes à culex.

M. le médecin colonel Cazanove, chef du Service de Santé de la circonscription de Dakar, a bien voulu nous communiquer les renseignements suivants, susceptibles d'éclairer d'un certain jour la pathogénie de quelques cas de «dengue» observés en ville.

«Mme F..., femme d'un médecin, habitant l'hôpital colonial, est atteinte de dengue au début d'*octobre*. Elle précise qu'elle est piquée le matin en prenant sa voiture. Recherche des gîtes dans le garage. Quelques culex adultes sous le capot d'une automobile voisine. Gîte à culex découvert, dans un caniveau, à proximité du garage.»

«Mme L..., femme d'un lieutenant de port. Dengue en octobre. En *juin* et *juillet* plusieurs gîtes à culex découverts dans la cour de la maison et dans celle de l'immeuble voisin. Rien au moment de la maladie.»

«M. B... Atteint de dengue courant octobre. Gîtes à culex découverts en *juin-octobre*, gare du Dakar-Saint-Louis. Un gîte maison voisine.»

Nous nous bornerons à l'exposé objectif de ces faits, en indiquant toutefois, que, dans les cas observés à Dakar en 1931, le culex semble bien avoir joué le rôle essentiel dans la transmission.

Un fait en tout cas paraît acquis. La désinfection rigoureuse des locaux; le dépistage des gîtes poursuivi chaque jour, durant plusieurs semaines par les spécialistes du service d'hygiène; l'isolement immédiat des malades; les précautions rigoureuses prises dès le début, ont pu juguler d'une façon complète et rapide les progrès d'une épidémie, évidemment peu grave, en général, mais dont la convalescence traînante entraîne une gêne sérieuse dans la bonne marche du service.

DE QUELQUES CAUSES D'ERREUR DANS LA DÉTERMINATION DU MÉTABOLISME BASAL,

PAR M. LE MÉDECIN PRINCIPAL GERMAIN,
Chef de clinique médicale,

ET M. LE PHARMACIEN-CHIMISTE DE 1re CLASSE WINLING,
Chef du laboratoire de chimie biologique.

Marcel Labbé a maintes fois et tout récemment encore [1] insisté sur la valeur du M. B. pour le diagnostic de la maladie de Basedow : l'augmentation du M. B. est le signe le plus constant et le plus sensible d'hyperthyroïdie. Il est donc indispensable d'en avoir une mesure aussi exacte que possible, surtout dans les cas frustes, pour éviter des erreurs de diagnostic parfois graves de conséquence,

[1] Marcel LABBÉ : La valeur diagnostic du métabolisme basal au cours des affections thyroïdiennes. (*La Presse médicale*, 27 février 1932.)

et Labbé souligne le danger de chiffres très erronés qu'il lui a été donné d'observer.

Sans parler d'erreurs aussi fortes que celles dues à un appareillage défectueux ou à des fautes de manipulations, erreurs donnant des chiffres tellement discordants avec les signes cliniques qu'ils doivent immédiatement attirer l'attention tant du médecin que du chimiste, sans parler non plus de l'erreur classique due à la polypnée émotive pour laquelle il suffit de rassurer le malade et d'attendre qu'il soit habitué au masque, il est une cause d'erreur moins frappante, mais parfois importante, que nous croyons intéressant de relater.

Nous l'avons observée la première fois sur un malade convalescent de thyroïdite aiguë suppurée grippale, présenté à la Société médicale des hôpitaux de Paris par MM. Plazy, Germain et Dupas [1] C'est l'occasion pour nous d'indiquer ici une méthode de détermination du M. B. qui nous donne toute satisfaction.

Rappelons d'abord que le M. B. est le nombre de grandes calories émises par mètre carré de surface du corps en une heure, le sujet étant à jeun depuis dix-huit heures, en relâchement musculaire et en équilibre thermique avec le milieu extérieur.

La méthode que nous suivons pour sa détermination est la méthode à circuit ouvert, à l'aide d'un appareillage fourni par la Maison Bouillitte : masque de Tissot, boîte portative pour prise de gaz et spiromètre de Verdin. Les analyses de gaz sont effectuées à l'aide de l'eudiomètre simple de Plantefol.

La première détermination faite le *5 février 1932* donnait :

Age du sujet	22 ans.
Poids	66 kilogrammes.
Taille	1 m. 62.
Volume lu au spiromètre	49 l. 5.
Pendant un temps de	8 minutes.
Température	15°
Pression atmosphérique	762 millim. 5.

Avec une composition des gaz expirés de :

CO^2	3,0 p. 100.
O	17,9 p. 100.
N	79,1 p. 100.

(1) Plazy, Germain, Dupas : Un cas de thyroïdite aiguë suppurée d'origine grippale. (*Bulletin et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 29 avril 1932, page 675)

Le M. B. se déduit des données précédentes de la façon suivante :

1° Calcul de l'oxygène consommé pour 100 d'air expiré :

a. L'oxygène inspiré se déduit en multipliant le nombre de centimètres cubes d'azote par la constante 0,263, soit :

$79,1 \times 0,263 = 20,80.$

b. En retranchant de ce produit l'oxygène expiré, on a : oxygène consommé p. $100 = 20,80 - 17,90 = 2,90.$

2° Détermination du coefficient thermique correspondant au quotient respiratoire :

a. Calcul du CO^2 dégagé : on retranche 0,09, représentant le CO^2 contenu dans l'air inspiré, du CO^2 expiré, on a :

CO^2 dégagé $= 3,0 - 0,09 = 2,91.$

b. Calcul du quotient respiratoire, on a :

$$\text{Q. R.} = \frac{CO^2 \text{ dégagé}}{O \text{ consommé p. } 100} = \frac{2,91}{2,90} = 1.$$

Des tables spéciales donnent le coefficient thermique G correspondant à un Q. R. déterminé; on trouve que pour Q. R. de 1, $G = 5,047$.

3° Calcul du nombre de calories correspondant au volume d'oxygène consommé par heure :

a. Calcul du volume d'air expiré en une heure (sans correction de température et de pression), on a : 49 l. 5 en huit minutes, donc

$$\frac{49,5 \times 60}{8} = 371 \text{ litres en une heure.}$$

b. Multiplication de ce volume, divisé par 100 (puisque les résultats de l'analyse sont exprimés pour 100) par l'oxygène consommé et par le coefficient thermique, on a :

$$\frac{371}{100} \times 2,90 \times 5,047 = 54^{cal},30.$$

4° Correction de température et de pression :

Des tables spéciales donnent le coefficient à appliquer; dans ce cas il est de 0,937, on a :

$$54,3 \times 0,937 = 50,88.$$

5° Détermination de la surface corporelle du sujet :

Des tables spéciales (table de Dubois) donnent directement la

surface corporelle en fonction du poids et de la taille; on trouve que pour un sujet de 67 kilogrammes et de 1 m. 62, la surface corporelle est de 1 m² 72.

6° Détermination du M. B.

On divise le nombre de calories trouvé plus haut par la surface corporelle, on a :

$$\frac{50,88}{1,72} = 29,6.$$

7° Comparaison avec le sujet normal :

Un tableau donne le M. B. des sujets normaux, métabolisme variant selon l'âge et le sexe; on y trouve que pour un sujet masculin de 22 ans, le M. B. est de 39,5. La différence pour 100 de notre malade avec le sujet normal est donc de :

$$\frac{(39,5 - 29,6)\ 100}{39,5} = 25.$$

8° *Conclusion :* Métabolisme, 25 p. 100.

Dans ce premier cas le calcul du M. B. ne présentait aucune difficulté et aucune erreur n'était possible.

Mais *le 29 février* les données de l'expérience pour déterminer le M. B. étaient devenues les suivantes :

Age	22 ans.
Poids	68 kilogr. 6.
Taille	1 m. 62.
Volume lu au spiromètre	50 litres.
Pendant un temps de	4 minutes.
Température	16°.
Pression barométrique	756 millimètres.

Avec une composition des gaz expirés de :

CO^2	3,2 p. 100.
O	18,2 p. 100.
N	78,6 p. 100.

En procédant aux calculs comme dans le premier cas on arrive à trouver pour quotient respiratoire le rapport :

$$\frac{3,2 - 0,09}{78,6 \times 0,263 - 18,2} = 1,26.$$

Or Lambling[1] signale que l'engraissement rapide chez les

[1] **Lambling : *Précis de biochimie,* 1919, page 430.**

animaux (oie, etc.) sous l'action de rations riches en hydrates de carbone peut pousser le Q. R. jusqu'à 1,12 et même 1,30. Le Q. R. s'est rapproché de l'unité parce que l'entretien de l'organisme a été surtout demandé à des hydrates de carbone dont la combustion donne un Q. R. égal à 1, et il a dépassé l'unité parce que l'organisme transforme en graisse une partie des hydrates de carbone de ces aliments selon l'équation hypothétique :

$$\underset{\text{glycose}}{13\,C^6H^{12}O^6} = \underset{\text{oléostéaropalmétine.}}{C^{55}H^{104}O^6} + 23CO^2 + 26H^2O$$

qui montre que de l'acide carbonique est produit sans intervention d'oxygène venu du dehors. Lambling ajoute que des observations analogues ont été faites sur des convalescents en voie d'engraissement rapide.

Cette production de CO^2 venant diluer les gaz expirés, il est donc nécessaire de déterminer par une analyse de l'air atmosphérique ambiant la quantité d'oxygène réellement inspirée par le sujet; ce jour là la teneur en azote de cet air était de 78,8 ce qui correspondait à une quantité d'oxygène inspiré de $78,8 \times 0,263 = 20,72$ p. 100 au lieu de 20,67 que nous aurait donné le produit $78,6 \times 0,263$.

Le quotient respiratoire réel est donc de :

$$\frac{3,11}{20,62 - 18,2} = 1,23.$$

Or, aux différents quotients respiratoires, variables selon les aliments (0,707 pour un mélange de graisse; 0,801 pour les matières protéiques; 1 pour les hydrates de carbone) correspondent des coefficients calorifiques bien déterminés de l'oxygène : 4 cal. 72 pour la combustion des graisses, 4 cal. 83 pour celles des matières protéiques et 5,05 pour les hydrates de carbone. Supposant alors que le malade en voie d'engraissement rapide brûlait surtout des hydrates de carbone, nous avons pris pour établir son M. B. la valeur maxima du coefficient calorifique de l'oxygène, c'est-à-dire 5,05 et nos calculs ont alors été les suivants :

1° Oxygène consommé p. 100 d'air expiré ;

$$20,72 - 18,2 = 2,52.$$

2° Coefficient thermique : 5,05.

3° Nombre de calories correspondant au volume d'oxygène consommé par heure :

a. Volume d'air expiré par heure :

$$\frac{50 \times 60}{4} = 750^1.$$

b. Multiplication de ce volume, divisé par 100, par l'oxygène consommé et par le coefficient thermique :

$$\frac{750}{100} \times 2,52 \times 5,05 = 95,44.$$

4° Correction de température et de pression : les tables donnent 0,925 comme coefficient, on a : $95,44 \times 0,925 = 88,28$.

5° Surface corporelle.

La table de Dubois donne 1 m² 74.

6° On a pour le M. B.

$$\frac{88,28}{1,74} = 50,7.$$

7° Différence p. 100 avec le métabolisme d'un sujet normal qui est de 39,5 :

$$\frac{(50,7 - 39,5)\ 100}{39,5} = +\ 28.$$

La réponse est donc + 28 p. 100 alors que les calculs effectués comme dans le premier cas auraient donné + 24 p. 100, soit donc une différence de + 4 p. 100, différence semblant négligeable, mais qui aurait pu être plus marquée si la teneur en azote de l'air ambiant avait été normale, c'est-à-dire de 79,1 p. 100, alors que dans notre cas, elle n'était que de 78,8 p. 100.

Depuis cette première observation, nous avons eu l'occasion, à deux reprises différentes, de nous retrouver devant la même cause d'erreur, donnant aussi un écart de 4 p. 100 avec la valeur réelle.

On voit donc que cet écart venant s'ajouter à la marge de 10 p. 100 considérée comme normale dans la détermination du M. B., peut avoir une importance pour le clinicien, lui faire poser par erreur le diagnostic d'hyper — ou d'hypothyroïdie fruste, alors que le sujet a en réalité des fonctions thyroïdiennes normales, et l'engager dans un traitement inutile, sinon nuisible.

GRANULOME ANNULAIRE : GUÉRISON APRÈS BIOPSIE PARTIELLE SUIVIE DE RÉCIDIVE,

PAR M. LE MÉDECIN DE 1[re] CLASSE DE LA MARINE ESCARTEFIGUE.

Le sergent des troupes coloniales C..., âgé de 26 ans, se présente à la consultation de l'hôpital Sainte-Anne en *mars 1932* pour une affection cutanée siégeant sur la face dorsale de la main droite au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne de l'index.

Les lésions n'occupent que ce territoire et se présentent sous la forme de petits nodules papuleux de coloration blanc rosé légèrement nacrée tranchant sur le reste de la peau plus bronzée de ce colonial. On compte environ 24 nodules, certains complètement isolés les uns des autres, d'autres soudés entre eux par une portion de leur circonférence. Ils affectent, par leur réunion, la forme d'anneaux incomplets, polycycliques, à peu près géométriques, régulièrement dessinés, constitués par quatre arcs de cercle de rayons de courbure différents. La portion centrale de ces figures a exactement la coloration, le plissé, la consistance de la peau normale. Ces lésions sont absolument indolentes et ne sont le siège ni de prurit, ni de gêne. A la palpation, insensible, ces lésions sont dures, infiltrées, mais cependant mobiles sur les plans profonds. Les mouvements de flexion des doigts ne sont nullement gênés et si ce n'était à cause de son aspect disgracieux, ce malade aurait conservé cette affection qui a débuté insidieusement et qu'il présente depuis plusieurs semaines. Ajoutons qu'on ne trouve pas, à la vitro-pression, de grains jaunes rappelant le lupome.

L'examen général ne relève aucune anomalie .

Les appareils circulatoire, pleuropulmonaire, digestif, nerveux sont normaux. Il n'y a pas d'adénopathie susépitrochléenne, axillaire, cervicale, inguinale. Cet homme a l'air bien portant et on ne relève rien dans les antécédents.

Le diagnostic de Granulome annulaire s'impose.

Nous pratiquons, à titre de complément d'enquête, une biopsie

intéressant la peau saine et un des nodules, sur le bord d'un des anneaux. L'examen histologique montre les lésions suivantes : épaississement très marqué de toutes les couches de l'épiderme : la couche cornée, le stratum granulosum de Langherans ne le sont que légèrement; mais c'est surtout le stratum filamentosum de Malpighi qui est le siège d'un remarquable épaississement; mais ces cellules polygonales sont normales, il n'y a ni œdème intercellulaire, ni rupture des filaments d'union. La couche basale ne paraît pas hypertrophiée et la vitrée est régulièrement festonnée. On ne trouve pas d'hypertrophie des papilles dermiques qui sont régulières et de dimensions normales. Cependant, dans le derme profond et dans le derme papillaire, on note un infiltrat cellulaire abondant, irrégulier, constitué par des cellules d'aspect lymphocytoïde et par des plasmocytes de dimensions variables. Les vaisseaux sont dilatés et paraissent plus nombreux que d'ordinaire. Ils sont entourés d'un infiltrat cellulaire du même type plus dense toutefois que dans les autres régions du derme. Pas de modification appréciable des glandes sudoripares et sébacées assez rares à ce niveau. Le tissu conjonctif est formé de travées d'apparence plus épaisses que normalement. Nous n'avons pas trouvé de cellules géantes au milieu des amas cellulaires anormaux.

Quelques jours après cette petite intervention, le malade est revu et nous avons la surprise de constater que son affection cutanée a totalement disparu. Le fait, inexpliqué, est rapporté par quelques auteurs. Cette guérison ne devait être que temporaire, car trois mois après, ce même malade se présentait de nouveau à la consultation, porteur de lésions identiques, de configuration à peu près semblable, localisées au même niveau.

En résumé : Granulome annulaire à lésions cliniques tuberculoïdes nettement définies, cependant localisées à un territoire restreint, survenu chez un homme ne présentant aucune tare tuberculeuse nette. Les lésions histopathologiques sont classiques. Il faut cependant mentionner l'infiltrat plasmocytaire témoin d'une infection chronique dont l'origine est imprécise, et l'absence de cellules géantes. L'affection rapidement guérie par une biopsie partielle a récidivé promptement. Ces faits rares se produisant au cours d'une affection très peu fréquente elle-même, ont été rapportés par quelques auteurs sans explications pathogéniques.

II. TRAVAUX DE LABORATOIRE.

DOSAGE VOLUMÉTRIQUE DU MERCURE DANS LES PEINTURES,

PAR M. LE PHARMACIEN-CHIMISTE PRINCIPAL H. BRÉMOND.

(Travail du laboratoire de chimie analytique du port de Toulon).

Parmi les déterminations d'ordre chimique que nos laboratoires industriels effectuent sur les peintures sous-marines, le dosage du mercure présente un plus haut intérêt, étant donné le prix élevé de cet élément, généralement utilisé sous la forme d'arséniate.

Ce dosage demande à être exécuté avec précision car les marchés n'appliquent au taux de mercure exigé qu'une tolérance de 5 p. 100 alors qu'ils admettent un écart de 10 p. 100 pour le taux des autres éléments toxiques.

Au cours des trois dernières années nous eûmes à effectuer au laboratoire de chimie industrielle de nombreuses analyses de peintures pour carènes et la détermination du mercure nous absorba tout particulièrement.

L'étude des principaux procédés de dosage, volumétriques et pondéraux, du mercure, dont l'application aux peintures est toujours laborieuse et longue, nous suggéra l'idée de rechercher une méthode adaptée aux exigences d'un laboratoire industriel, notre choix se porta sur deux procédés de dosage : l'un appliqué à la poudre minérale, l'autre aux résines; les résultats satisfaisants que nous en obtenons depuis deux ans nous incitent à en faire connaître les détails opératoires dans le but d'être utile à nos camarades.

La détermination du mercure dans les peintures comprend :

a. Le dosage du mercure dans la poudre minérale (cette pou-

dre minérale est obtenue comme l'indique le fascicule 109 par le traitement de la peinture au sulfure de carbone; la poudre est ensuite lavée à l'alcool puis à l'éther, abandonnée quelque heures à l'air puis portée au dessiccateur à acide sulfurique);

b. Le dosage du mercure fixé par les résines;

c. Mercure total.

a. *Dosage du mercure dans la poudre minérale.*

La méthode que nous avons adoptée est une application du procédé de Vanino et Treubert.

Elle permet de doser le mercure en présence du cuivre, de l'arsenic, du zinc et du fer. Elle est basée sur la précipitation du mercure, en milieu chlorhydrique, sous la forme de chlorure mercureux, par une solution aqueuse d'hypophosphite de soude et présente l'avantage d'éviter l'emploi de l'hydrogène sulfuré.

On ne pèse pas le chlorure mercureux; il est préférable de le dissoudre dans l'eau régale et de doser le mercure volumétrique au moyen de la méthode cyanoargentimétrique de Denigès.

Mode opératoire : On pèse 2 grammes de poudre minérale, on les traite dans un bécher de 300 centimètres cubes environ de forme haute, par 9 centimètres cubes d'eau régale. (6 centim. c. d'acide chlorhydrique + 3 centim. c. d'acide azotique) on recouvre d'un verre de montre pour éviter les projections et on expose sur le bain-marie; quand les vapeurs nitreuses ont cessé, on dilue avec un peu d'eau chaude, abandonne un instant au bain-marie et on filtre. On lave à l'eau chaude et dans le filtrat amené à 100 centimètres cubes environ, on ajoute 50 centimètres cubes de solution au 1/10 de chlorure de sodium pour n'avoir uniquement que de l'acide chlorhydrique. On ajoute ensuite un volume de solution d'hypophosphite de sodium au 1/10 égal à environ trente fois le poids de mercure métal contenu dans la prise d'essai. Le mercure précipite sous la forme de chlorure mercureux.

L'arsenic n'a, à froid, aucune action sur le dosage, le fer et le

zinc ne gênent pas non plus. Le cuivre retarde seulement la pré - cipitation du sel mercureux. On agite et on laisse déposer.

La précipitation est complète au bout d'une heure environ; on peut d'ailleurs vérifier, par addition de quelques gouttes de solution d'hypophosphite de soude, qu'il ne se produit plus de précipitation dans le liquide. On filtre ensuite sur un petit creuset de Gooch. On lave plusieurs fois le précipité par décantation à l'eau froide, en ne versant le liquide sur le filtre qu'après dépôt complet du précipité. On continue à laver jusqu'à disparition complète du cuivre dans les eaux de lavage.

Le creuset et son contenu sont ensuite placés dans une capsule de porcelaine. On verse sur le précipité de chlorure mercureux 9 centimètres cubes d'eau régale (6 centim. c. d'acide chlorhydrique + 3 centim. c. d'acide azotique) on recouvre le creuset d'un verre de montre et on abandonne jusqu'à dissolution complète du chlorure mercureux. On reprend par de l'eau chaude, on filtre, lave et on amène le filtrat à un volume V.

V doit être égal à 100 centimètres cubes pour les peintures renfermant 1 à 2 p. 100 de mercure (peinture standard 2° couche moyennement toxique qui renferme 1,9 p. 100 de mercure) et sur une partie aliquote de V, égale à *v*, pour les peintures à teneur en mercure supérieure à 2 p. 100.

On prend $v = 10$ centimètres cubes pour les peintures renfermant 4 à 6 p. 100 de mercure (peinture standard 2° couche très toxique à 5 gr. 80 p. 100 de mercure), peinture standar- 2° couche très toxique pour sous-marins à 4,55 p. 100 de merd cure et peinture La Nationale 3° couche à 6 p. 100 de mercure.

On prend $v = 50$ centimètres cubes pour les peintures du genre La Nationale 2° couche à 10 p. 100 de mercure.

La liqueur mercurique prélevée est amenée à 100 centimètres cubes avec de l'eau distillée et le mercure est dosé suivant la méthode cyanoargentimétrique de Denigès dont nous résumons ci-dessous le mode opératoire. On ajoute 20 centimètres cubes d'ammoniaque (le liquide ne doit pas prendre une coloration bleue sinon il renferme du cuivre, dans ce cas une correction doit être apportée au résultat (voir *Remarque*). On ajoute

10 centimètres cubes de cyanure de potassium décinormal, vingt gouttes d'iodure de potassium au 1/10 et on titre par reste avec la solution décinormale d'azotate d'argent jusqu'à opalescence nette persistance.

Soit n le nombre de centimètres cubes d'azotate d'argent employé :

$$10 - n = a.$$

Ce nombre a doit être, comme l'indique Deniges, multiplié par le facteur 0,96 s'il est compris entre 0 et 5 centim. c. 5 ou multiplié par 1,04 et diminué de 0,45 s'il est compris entre 5 centim. c. 5 et 9 centim. c. 5, on obtient ainsi le chiffre X qui représente la proportion d'azotate d'argent N/10 correspondant au mercure qui s'était combiné au cyanogène et qui était renfermé dans la prise d'essai v.

Le chiffre X multiplié par 0,02 donne le chiffre de mercure renfermé dans le volume v, ce résultat permet de calculer la quantité de mercure que renferme 1 gramme de poudre minérale ; soit G cette quantité.

Mercure renfermé dans la poudre minérale de 100 grammes de peinture = G x T.

T représente la poudre minérale, oxydes métalliques fixes des résinates compris, de 100 grammes de peinture.

Remarque. — Si la dissolution du chlorure mercureux, après traitement par l'eau régale, prend une coloration bleue par addition d'ammoniaque c'est que les lavages à l'eau du précipité mercureux n'ont pas été suffisamment prolongés, il reste du cuivre dans la solution et l'opération est à recommencer complètement, cependant si la coloration bleue est légère on peut se contenter de corriger le résultat du dosage. On dose alors le cuivre par colorimétrie sur une fraction de V ; soit c la quantité de cuivre exprimée en milligrammes, renfermés dans v centimètres cubes de V.

D'après Denigès, chaque centigramme de cuivre dissimule à l'argent 2 centim. c. 5 de cyanure de potassium décinormal; donc, chaque centimètre cube de cyanure de potassium décinormal dissimulé représente 4 milligrammes de cuivre et

$10 - \frac{c}{4}$ représente le volume exact de cyanure de potassium décinormal entré en réaction avec le mercure.

b. *Dosage du mercure fixé par les résines.*

On mesure un volume de solution sulfocarbonée des résines correspondant à 20 grammes de peinture, cette solution sulfocarbonée a été obtenue en agitant la peinture avec du sulfure de carbone, elle renferme avec les résines leur dissolvant, généralement des benzines de houille.

On verse la prise d'essai dans un bécher en verre pyrex forme haute de 800 centimètres cubes de capacité et on l'évapore à siccité au bain-marie; ce résultat atteint, on recouvre le récipient d'un entonnoir de verre et on verse sur le résidu 50 centimètres cubes d'acide azotique pur. Le bécher est placé sur le bain-marie, une vive effervescence se produit, quand elle est calmée on verse dans le vase 50 centimètres cubes d'acide azotique fumant, on découvre et on chauffe au-dessus d'une petite flamme d'un bec Bunsen de façon à amener le liquide à une ébullition très modérée et très régulière. On pousse ainsi la concentration du liquide acide le plus possible sans aller à sec et on évapore ensuite à siccité au bain-marie. Cette opération a pour but de produire une destruction partielle des résines. On verse ensuite sur le résidu 12 centimètres cubes d'eau régale (8 centim. c. d'acide chlorhydrique + 4 centim. c. d'acide azotique) et on abandonne quelques minutes sur le bain-marie puis on en retire le vase.

Son contenu est constitué par une solution acide renfermant tout le mercure des résines de la prise d'essai accompagnée d'un gâteau résineux ayant résisté à la destruction nitrique.

On lave le résidu à plusieurs reprises à l'eau bouillante. Après chaque addition d'eau chaude on laisse refroidir; la résine liquéfiée par la chaleur se solidifie au fond du vase, le liquide est soigneusement décanté et mis de côté. Après plusieurs lavages et décantations les liquides sont réunis, amenés au volume de 550 centimètres cubes. On filtre sur un grand filtre à plis sec et on recueille 500 centimètres cubes de filtrat. Ce

liquide est soumis à un courant d'hydrogène sulfuré, le mercure est séparé sous la forme de sulfure suivant la technique décrite par M. Perdrigeat [1] et dosé volumétriquement sur sa totalité, par la méthode cyano-argentimétrique de Denigès.

Le résultat est rapporté à 100 grammes de peinture.

c. *Mercure total pour 100 grammes de peinture : on l'obtient en faisant la somme du chiffre de mercure renfermé dans la poudre minérale avec celui fixé par les résines.*

La proportion de mercure fixé par les résines dans une peinture est généralement assez faible, elle est le plus souvent de 0 gr. 1 à 0 gr. 2 pour 100 grammes de peinture, cependant comme de récents marchés fixent à 0 gr. 50 p. 100 de peinture la proportion maximum de mercure fixé par les résines, il est indispensable d'effectuer séparément le dosage de cet élément sur la poudre minérale et sur les résines.

Quelques peintures sous-marines ayant révélé à notre examen une teneur en mercure, fixé par les résines, voisine de 1 p. 100 (taux rapporté à 100 grammes de peinture), nous avons estimé qu'il serait intéressant et utile d'étudier, dans les peintures, l'action des résines sur le mercure; cette étude, que nous avons entreprise sur des produits préparés spécialement pour nous par l'atelier de la peinture, est poursuivie au laboratoire de chimie industrielle.

[1] Procédé de dosage du mercure dans les peintures par M. PERDRIGEAT, pharmacien en chef de 2e classe de la Marine (*Archives de Médecine et Pharmacie navales*, janvier-février 1932).

ÉTUDE SUR LE DOSAGE DE L'ANTIMOINE DANS LES ALLIAGES MÉTALLIQUES ET PARTICULIÈREMENT DANS LES BRONZES, PAR LA MÉTHODE VOLUMÉTRIQUE DE L. BERTIAUX,

PAR M. LE PHARMACIEN-CHIMISTE PRINCIPAL H. BRÉMOND
ET M. LE PHARMACIEN-CHIMISTE DE 1re CLASSE A. THÉVENOT.

(*Travail du laboratoire de chimie analytique du port de Toulon*).

Le dosage de l'antimoine dans les bronzes et antifrictions soulève un important et délicat problème de docimasie. De nombreuses méthodes de dosage ont été expérimentées. Les unes donnant des résultats incertains malgré les précautions prises, les autres sont longues, nécessitent une grande habileté et un soin particulier pour donner de bons résultats.

L'un de nous, alors qu'il était en service à l'établissement d'Indret, eut à résoudre le problème de dosage de l'antimoine dans les antifrictions, en série et industriellement. Il eut recours, alors, à la méthode de Bertiaux, et cette méthode lui donna des résultats suffisamment corrects au point de vue industriel.

Jusqu'ici, la méthode employée au laboratoire de Toulon pour le dosage de l'antimoine dans les alliages était la méthode électrolytique, après fusion sulfurante des oxydes. Cette méthode nous paraissant, bien qu'excellente à d'autres points de vue, lente et laborieuse, nous avons repris la question du dosage volumétrique de Bertiaux.

Cette méthode ayant été critiquée, tant sur sa précision que sur les erreurs qu'on pouvait commettre dans son application, nous avons repris entièrement l'étude du procédé après échange de correspondance avec M. Bertiaux lui-même, et dont, d'une manière générale, nous avons suivi les directives.

Nous pensons être utiles aux camarades des autres ports en leur indiquant d'une façon précise le travail de mise au point du procédé, dans tous les cas qui se sont présentés à nous, et les résultats que nous avons obtenus.

Nous pouvons diviser en trois catégories les alliages qui peuvent être soumis à notre examen :

1° Antifrictions contenant relativement peu de cuivre : (jusqu'à 5 p. 100 environ) et une assez forte proportion d'antimoine (de 5 à 20 p. 100);

2° Bronzes antimonieux (88/12) avec 1,5 à 2 p. 100 d'antimoine;

3° Bronzes ordinaires (90/10-88/12-86/14) dans lesquels l'antimoine étant considéré comme impureté ne doit pas dépasser la teneur de 0,5 p. 100 (conditions du fascicule 112).

1° *Cas des antifrictions.*

On peut employer la technique de L. Bertiaux exposée dans les *Annales de Chimie analytique* de 1914, page 49, et 1920, page 273; et dans la 3e édition de l'*Analyse des métaux par électrolyse*, de Hollard et Bertiaux.

En voisi le résumé :

On attaque 2 grammes d'alliage par 40 centimètres cubes d'acide sulfurique pur, auquel on ajoute 12 grammes de sulfate de soude ou de potasse. On fait bouillir jusqu'à attaque complète. Une fois l'attaque terminée on chauffe fortement les parois du ballon pour éliminer le soufre formé, et on fait refroidir. On ajoute alors avec précautions 200 centimètres cubes d'eau, puis après nouveau refroidissement 50 centimètres cubes d'acide chlorhydrique pur, et 6 gouttes de méthylorange à 1 p. 1000. On verse goutte à goutte en agitant constamment de la solution de permanganate N/10 jusqu'à décoloration du méthylorange. On a :

Antimoine = titre pour fer du permanganate × 1,09.

Remarque. — Bertiaux conseille d'opérer le dosage en deux temps de la manière suivante : Après avoir versé dans la solution sulfurique d'attaque les 200 centimètres cubes d'eau, on ajoute seulement 5 centimètres cubes d'acide chlorhydrique pur, et on verse le permanganate goutte à goutte, jusqu'à coloration rose très clair. A ce moment seulement, on met les

45 centimètres cubes d'acide chlorhydrique restant, 6 gouttes de méthylorange, et on continue les affusions de permanganate jusqu'à décoloration du méthylorange.

Nous avons essayé les deux manière de doser et nous avons obtenu dans les deux cas des résultats comparables. On peut donc employer l'une ou l'autre méthode indifféremment.

2° *Cas des bronzes antimonieux.*

Que le bronze à analyser soit antimonieux ou que l'ant moine y soit considéré comme une impureté, la méthode de dosage sur le métal lui-même n'est plus applicable.

En effet, la présence du cuivre en grande quantité gêne, par sa coloration, le virage délicat de l'hélianthine; de plus, les bronzes ordinaires peuvent contenir du fer en quantité relativement grande; ce métal comme l'indique Bertiaux est dosé en même temps que l'antimoine. C'est pourquoi il convient, dans ce cas, d'opérer sur les oxydes.

Dans ce but, nous avons d'abord traité ces oxydes suivant la méthode d'Ocktel : fusion avec du cyanure de potassium et sur le culot métallique obtenu (étain + antimoine) nous avons appliqué la méthode volumétrique de Bertiaux. Le résultat eût pu être intéressant. Malheureusement, nous nous sommes rendu compte que le cyanure de potassium retenait un peu d'étain et d'antimoine.

C'est alors que sur les indications personnelles de M. Bertiaux nous avons effectué la réduction à l'ébullition des oxydes stannique et antimonique par du papier filtre en présence d'acide sulfurique, et sur la liqueur incolore résultante nous avons appliqué la méthode manganimétrique. Les résultats obtenus ont été très satisfaisants.

En définitive, voici la technique que nous avons suivie :

TECHNIQUE DU DOSAGE DE L'ANTIMOINE DANS LES BRONZES ANTIMONIEUX.

On attaque 2 gr. 500 de bronze par 30 centimètres cubes d'acide azotique à 1/2. On évapore complètement à sec au bain-marie. On reprend le résidu par 20 centimètres cubes d'acide azotique à 1/2 avec 10 centimètres cubes de solution à 10

p. 100 de nitrate d'ammoniaque. On fait bouillir quelques minutes. On filtre alors les oxydes sur un filtre sans cendres. On lave à fond avec une solution d'eau bouillante contenant un peu de nitrate d'ammoniaque et aiguisée d'acide azotique dont la quantité pour la totalité des lavages ne doit pas dépasser 5 centimètres cubes. On achève les lavages à l'eau bouillante. On sèche, calcine et pèse les oxydes ainsi obtenus.

On attaque alors ces oxydes dans un ballon en verre pyrex à fond plat de 500 centimètres cubes de capacité, par 50 centimètres cubes d'acide sulfurique pur auquel on ajoute un filtre de papier Durieux de 12 centim. 5 de diamètre coupé en petits morceaux. On fait bouillir jusqu'à destruction complète de la matière organique. (La solution refroidie devra être incolore). Sur un bon bec, l'opération dure 2 h. 1/2 environ). On refroidit le ballon dans un courant d'eau et on ajoute 200 centimètres cubes d'eau, avec précautions, en maintenant le ballon sous l'eau courante. Après refroidissement on ajoute 50 centimètres cubes d'acide chlorhydrique concentré, puis 2 gouttes de méthyl-orange.

On titre à l'aide d'une solution titrée de permanganate en l'ajoutant goutte à goutte au rythme de 2 gouttes par seconde environ, jusqu'à décoloration de l'hélianthine.

Pour les alliages contenant moins de 2 p. 100 d'antimoine, on emploiera MnO^4K N/20, pour les alliages contenant plus de 2 p. 100 d'antimoine, on prendra MnO^4K N/10.

Titre pour fer du permanganate $\times$ 1,09 = titre du permanganate pour l'antimoine.

Il est bon, néanmoins de vérifier le titre du permanganate en partant d'antimoine pur, que l'on attaquera comme ci-dessus, mais en supprimant le papier.

Remarque I. La méthode est applicable aux antifrictions. Dans ce cas on opère sur les oxydes d'une prise initiale de 2 grammes.

Remarque II. Pour que tout l'antimoine soit précipité à l'état d'oxyde, dans l'attaque à l'acide azotique, il ne faut pas oublier qu'il importe que la quantité d'étain contenue dans l'alliage

soit cinq fois plus forte au minimum que la quantité d'antimoine. Si donc on a affaire à un alliage où la proportion présumée d'antimoine par rapport à l'étain est plus forte que ci-dessus (alliages 1er titre par exemple) il est indispensable d'ajouter un poids connu d'étain pur pour rétablir la proportion minima de 1 à 5.

Remarque III. — Dans le cas des antifrictions, il se forme dans l'attaque des oxydes un précipité qui ne gêne pas le dosage, mais qui peut être là cause de soubresauts dans l'ébullition. Dans e cas, il suffit d'incliner le ballon suffisamment pour que, s'il y a des soubresauts, il n'y ait pas perte de liquide par le goulot de ce dernier.

Remarque IV. Dans le cas de faibles quantités d'antimoine, on rendra les résultats plus précis en constituant un témoin avec les réactifs employés. On tiendra compte dans le dosage ultérieur de la quantité du permanganate employé pour obtenir dans le témoin la décoloration du méthylorange.

3° *Cas des bronzes dans lesquels l'antimoine est considéré comme impureté.*

On traite les oxydes comme dans le cas des bronzes antimonieux. La méthode de dosage est absolument applicable sans y rien changer.

Néanmoins, une réaction nous permet de nous rendre compte *a priori* si le maximum d'antimoine toléré (0,5 p. 100) n'est pas atteint.

Pour cela, on amène le liquide résultant de la destruction de la matière organique au volume de 250 centimètres cubes par addition d'eau. On réserve 200 centimètres cubes de cette solution pour un dosage volumétrique éventuel de l'antimoine, et sur les 50 centimètres cubes restant, on effectue la réaction de Caille et Viel (*Annales de Chimie analytique*, 123, page 285).

Pour cela, en vue de diminuer l'acidité sulfurique, on étend les 50 centimètres cubes de leur volume d'eau; on prélève 10 centimètres cubes de cette dilution et on les additionne du même volume de réactif dont voici la formule :

Antipyrine	1 gramme.

Iodure de potassium.	2 grammes.
Eau.	30 centimètres cubes.

D'après les auteurs, la conservation de ce réactif est indéfinie. En présence d'antimoine on obtient un précipité ou coloration jaune. La même réaction est effectuée sur une liqueur-témoin renfermant :

Antimoine pur.	=	0,0125
Étain pur....................	=	0,300
Acide sulfurique pur.........	=	50 centimètres cubes.
Eau distillée Q. S. P..	=	500 centimètres cubes.

Cette quantité d'antimoine correspond à la quantité d'antimoine ne devant pas être dépassée dans 2 gr. 500 de bronze.

Cette réaction a seulement pour but de donner une indication approximative sur l'utilité d'un dosage volumétrique.

Elle ne saurait en aucun cas remplacer ce dernier.

Nous avons longuement étudié la méthode manganimétrique au point de vue de sa précision. Nous avons successivement et comparativement pratiqué des dosages sur le métal lui-même, sur les oxydes; nous avons comparé le titrage en un temps et en deux temps. Puis nous avons étudié la vitesse d'affusion du permanganate.

Dans le tableau ci-dessous nous avons indiqué un certain nombre de résultats obtenus.

Bronzes.

Mélange préparé au laboratoire { Cuivre... = 2 gr. 200. Étain.... = 0 gr. 270. Antimoine = *a*.

PRISE D'ANTIMOINE. *a*.	DOSAGE SUR LES OXYDES.	TÉMOIN.	DOSAGE ÉLECTROLYTIQUE.	TITRE [illegible] MnO^4K employé.
p. 100.	p. 100.	cent. cube.		
0,052	0,051	0,2	"	N/20
0,0515	0,0508	"	"	"
0,025	0,0242	"	"	"
0,025	0,0249	"	"	"
0,0125	0,0122	"	"	"
0,014	0,0139	"	"	"
0,006	0,0056	"	"	"
0,006	0,0059	"	"	"
0,050	0,049	"	0,0588	"

Antifriction (2e titre).

Mélange préparé au laboratoire
- Étain........ = 1,440
- Plomb....... = 0,320
- Cuivre....... = 0,100
- Sb.......... = *a* (voisin de 0,150)

PRISE D'ANTIMOINE. *a*.	DOSAGE SUR LE MÉTAL.	DOSAGE SUR LES OXYDES.	TITRE DU MnO^4K.
p. 100.	p. 100.	p. 100.	
0,150	0,1494		
0,1535	0,153	0,1527	
0,150	0,147	0,1506	N/10
0,145	0,1465		
0,150	0,149		

Antifriction (1er titre).

Mélange préparé au laboratoire
- Étain. .... = 0,100
- Plomb. ...... = 0,700
- Antimoine. ... = 0,200

PRISE D'ANTIMOINE.	DOSAGE SUR LE MÉTAL.	DOSAGE SUR LES OXYDES.	TITRE DU MnO^4K.
p. 100.	p. 100.	p. 100.	
0,200	0,1998	0,0936 [1]	N/10

[1] L'antimoine n'a pas entièrement été précipité par suite de la faible teneur en étain. Voir technique du dosage dans les oxydes (Remarque II.)

Antifriction Synovia.

(Analysé pour le service du laboratoire.)

PRISE D'ANTIMOINE.	DOSAGE SUR LE MÉTAL.	DOSAGE SUR LES OXYDES.	TITRE DU MnO^4K.
p. 100.	p. 100.	p. 100.	
	7,39		
7 à 8	7,50	7,58	N/10
	7,44		

Critique de la méthode.

La présence du fer et de l'arsenic faussent les résultats.

Pour le fer, il est facile de s'assurer, quand on opère sur le métal directement, s'il contient ou non des traces de fer. En retranchant du nombre de centimètres cubes de permanganate trouvé la quantité de permanganate correspondant au fer dosé par ailleurs, on obtient le chiffre exact de permanganate correspondant à l'antimoine.

Quand on opère sur les oxydes, la question du fer ne se pose pour ainsi dire pas. On en trouve très rarement. Dans le cas où il se présenterait du fer, il serait facile de le déterminer colorimétriquement sur une partie adéquate de la solution sulfurique des oxydes, et d'apporter une correction au dosage volumétrique.

Quand l'alliage contient de l'arsenic, la méthode est en défaut, aussi bien quand on opère sur le métal que quand on opère sur les oxydes, puisque presque tout l'arsenic se retrouve dans ces derniers.

Mais il ne faut pas oublier que dans l'immense majorité des cas on ne trouve pas d'arsenic dans ces alliages, ou, du moins, il s'y trouve à l'état de traces tellement faibles que ce métalloïde ne peut influer sur les résultats du dosage.

Nous nous proposons d'ailleurs de rechercher plus tard la correction à apporter à la méthode dans le cas, très rare, de présence d'arsenic.

Conclusion.

De l'étude du procédé volumétrique de Bertiaux, il résulte que :

Le procédé est facile, rapide, comportant un minimum de manipulations très simples. Il présente incontestablement moins d'aléas que les autres procédés de dosage de l'antimoine.

Les résultats obtenus sont suffisamment précis dans tous les cas. Depuis que nous employons ce procédé au laboratoire de Toulon, nous n'avons eu aucun mécompte qui put nous faire croire que la méthode manquait de précision. Néanmoins,

dans le cas des antifrictions, nous estimons que la méthode de dosage dans les oxydes donne des résultats plus précis que la méthode appliquée directement à l'alliage lui-même. Nous n'hésitons pas à la recommander à tous nos camarades qui seront appelés à analyser les alliages antifrictions et les bronzes. Nous espérons qu'il seront convaincus par l'examen du tableau des résultats que nous avons obtenus, des services que peut rendre la méthode par nous préconisée.

III. ANALYSES ET TRADUCTIONS.

La leucémie post-benzolique, par M. Émile Weil (Société médicale des hôpitaux de Paris, séance du 5 février 1932).

L'auteur publie une observation qui, selon lui, met hors de doute l'existence d'une leucémie provoquée par une intoxication professionnelle benzolique et par conséquent d'une leucémie toxique. Cette malade, âgée de 62 ans, caoutchoutière, ayant travaillé quinze ans dans le même atelier, a respiré journellement tout ce temps des vapeurs de benzine. Cependant, elle a pu continuer son métier sans être malade, sans faire d'anémie aiguë ou chronique, sans état hémorragipare, qui sont des phénomènes assez souvent signalés dans l'intoxication benzolique. Puis elle fut obligée de s'arrêter pour un grand état de faiblesse et d'anémie, qui la conduisit en deux ans à la mort, après avoir présenté une leucémie assez anormale d'aspect et d'évolution; cette leucémie myélogène resta, la plupart du temps, aleucémique; elle fut accompagnée ou compliquée d'anémie pernicieuse aplastique. L'anatomie pathologique et l'autopsie ont montré que le diagnostic de leucémie myélogène est indiscutable, avec une transformation terminale en leucémie aiguë embryonnaire. La transformation totale de la moëlle osseuse en tissu leucopoïétique, explique d'ailleurs la réalisation de l'anémie pernicieuse par anhématopoïèse.

On peut s'étonner que la leucémie survienne chez un sujet qui

a résisté si longtemps à une intoxication qui se montre sous d'autres formes, chez d'autres sujets, en quelques semaines ou mois. Mais les susceptibilités individuelles jouent ici un grand rôle.

Ce sont Delore et Bergomano qui ont publié la première observation de leucémie aiguë causée par le benzol.

Comme les rayons X capables de guérir la leucémie ou de la susciter, le benzol est susceptible d'être un agent causal de l'affection ou au contraire un mode de traitement lorsqu'on l'utilise à des doses de 0,5 à 1 gramme par jour.

Dans les deux observations en cause c'est après une longue imprégnation benzolique (5 ans et 15 ans) que la leucémie est apparue.

Au point de vue de la médecine légale ces observations ouvrent au nouveau chapitre des accidents du travail celui de la leucémie, maladie professionnelle.

L'utilisation du benzol mérite donc d'être surveillée : la ventilation des ateliers doit être assurée; s'il y a possibilité d'absorption massive, le port d'un masque doit être conseillé.

De plus, un examen médical, à l'entrée du sujet, paraît utile pour dépister des méïopragies du système hématopoïétique et par la suite des examens répétés, pour déceler les modifications du sang et de la santé générale.

Considérations médicales sur l'entraînement à l'emploi du «poumon» sous-marin[1], par L. K. Mac Clateure, médecin-lieutenant du Service de santé de la Marine des États-Unis.

Le présent rapport a pour base une observation de cinq mois, comme médecin et instructeur au réservoir d'entraînement de New-London (Connecticut), où l'on enseigne au personnel sous-marin l'usage du «poumon» comme moyen de sauvetage sous-marin.

Le réservoir d'entraînement est une construction d'environ 130 pieds de hauteur et de 18 pieds de diamètre. Il est rempli d'eau salée chauffée. Des écluses d'échappement sont situées à 18 et à 50 pieds du sommet. Un cylindre au fond du réservoir

[1] Cet article et les deux suivants ont paru dans le numéro d'avril 1932 d'*United States Naval Medical Bulletin*. Ils ont été traduits par M. le médecin en chef Plové.

représente un compartiment de sous-marin avec une porte de type normal pour entrer et un panneau de type normal pour s'échapper. Au sommet, une cloche à plongeur est suspendue par un câble de fil d'acier. La cloche à plongeur est mue par un moteur électrique, pour la lever et l'enfoncer dans l'eau. Elle peut contenir trois hommes. Normalement, deux hommes et un instructeur descendent dans la cloche à la profondeur désirée, et alors on fait sortir les hommes pour les entraîner à s'échapper.

Au cours de l'entraînement des 300 premiers survinrent trois cas de collapsus qui, au début, parurent d'étiologie plutôt obscure. Des travaux et recherches ultérieurs sur ce sujet ont, je pense, éclairé la question de l'étiologie et du traitement.

Ces cas représentent moins de 1 p. 100 des hommes entraînés; ils méritent cependant d'être étudiés puisque l'on étend et étendra de plus en plus la pratique de l'entraînement à l'emploi du «poumon». Cet entraînement et l'appareil sont comparativement récents dans la Marine et les problèmes qui se présentent actuellement ne se présenteront probablement plus lorsque la pratique sera devenue plus générale et que, aussi bien le personnel des sous-marins que celui des autres services aura pris l'habitude de cet exercice.

Ici, il n'est pas mauvais de donner un aperçu de l'entraînement, tel qu'on le pratique à New-London, pour faire mieux comprendre ce qui va suivre.

L'élève entre d'abord dans la chambre de décompression et on le sommet à une pression de 50 livres. Les hommes qui présentent des sinusites ou des otites chroniques, ou des trompes d'Eustache non perméables sont ordinairement éliminés dès cette épreuve, car ils doivent sortir dès qu'on a atteint la première atmosphère, ou environ 14 livres. Si l'homme n'est pas capable de supporter la pression, on l'élimine.

Après avoir passé cette épreuve, l'élève est amené au sommet du réservoir et apprend à se servir du «poumon» en s'entraînant sur des échelles qui descendent dans l'eau à environ 15 pieds de profondeur. S'il a satisfait les instructeurs, on le fait descendre à une profondeur de 10 pieds dans la cloche à plongeur et il s'échappe en remontant le long d'une corde, jusqu'à la surface (on ajouta cette épreuve après les trois accidents, en guise d'étape supplémentaire dans l'instruction).

Ceci fait, on fait descendre l'homme dans la cloche à une profondeur de 18 à 20 pieds ou dans l'écluse de 18 pieds et il s'échappe

le long d'une corde jusqu'à la surface, en faisant un arrêt au cours de sa remontée. Après qu'il a réussi deux épreuves semblables, on le juge prêt pour la profondeur suivante, qui est de 50 pieds.

On le fait s'échapper deux fois à 50 pieds, soit de la cloche à plongeur soit de l'écluse de 50 pieds. En remontant de cette profondeur, il fait trois arrêts, le premier à 30 pieds, où il compte 10 respirations; le deuxième à 20 pieds, avec 20 respirations, le troisième à 10 pieds, avec 30 respirations; de là, il vient à la surface. Une décompression aussi lente n'est pas nécessaire à cette profondeur, mais on l'exige comme épreuve de pratique pour la nouvelle étape, qui est la descente à 100 pieds. Quand il est prêt pour cette dernière épreuve, l'homme descend dans le compartiment situé à 100 pieds et s'échappe en remontant le long d'une corde en faisant les mêmes arrêts que lorsqu'il est remonté de 50 pieds.

Actuellement, on n'exige d'un homme que de s'échapper deux fois de 18 pieds mais, lorsqu'ils en arrivent là, la plupart des hommes demandent à continuer et à faire toutes les épreuves.

Dans tous les accidents à New-London les symptômes et les signes physiques furent presque exactement semblables. L'étiologie, autant qu'on a pu le déterminer, apparut être identique dans chaque cas.

Ces cas, qui seront décrits plus loin avec plus de détails, survinrent, soit quand les hommes lâchèrent la corde et arrivèrent d'un coup à la surface, soit quand ils remontèrent très rapidement en retenant leur respiration. Dans chaque cas, les hommes atteignirent la surface dans un état apparemment normal, puis, après un temps plus ou moins long, tombèrent lentement dans un état soit d'inconscience, soit de semi-conscience. Ils présentaient alors des symptômes de shock, mais avec une extrême rigidité musculaire. Dans chaque cas, le cœur se ralentit, on ne sentait pas le pouls radial; il y avait de la rigidité et un extrême refroidissement du corps et des extrémités, de la dilatation pupillaire, des respirations rapides et superficielles. La peau était froide et presque cyanosée. Les hommes restaient dans cet état de 15 à 30 minutes. Dans deux cas, il y eût de l'inconscience et un homme resta semi-conscient pendant toute cette période. Il y eut, pendant ce temps, différentes manifestations, qu'on appela hystériques, faute d'un meilleur terme, et qui se présentèrent dans tous les cas.

Pour avoir un point de comparaison, on fit une même série de questions et on nota les réponses. Les questions, bien précises,

furent posées de façon à éliminer, autant que possible, tout élément de suggestion de la part de l'examinateur. Quoique la proportion d'accidents soit moins de 1 p. 100, il faut reconnaître que des accidents semblables peuvent survenir dans l'avenir, au cours de l'entraînement ou peut-être dans des sauvetages réels.

Cas 1. U. S. S. 0-8.

A fait, avec succès, deux remontées de 18 pieds. Semblait supporter très bien l'entraînement. Il commença, à l'écluse de 50 pieds, à remonter le long de la corde, respirant en apparence normalement. Arrivé juste au-dessus du premier arrêt (30 pieds), il lâcha la corde et arriva brusquement à la surface. Il dit alors très gaiement à l'instructeur : «J'ai dépassé quatre hommes en remontant».

Juste après avoir enlevé le «poumon», il tomba en syncope. On le porta dans la chambre de décompression. A l'examen : pas de pouls radial, ralentissement du cœur, refroidissement du corps et des extrémités, et rigidité musculaire totale. Pupilles dilatées mais réagissant à la lumière. Respirations superficielles, plutôt rapides (20-30 par minute). Pas de réponse aux questions; fréquemment des mouvements convulsifs quoique apparemment volontaires.

A la pression de 10 livres, la conscience revint, le corps se réchauffa. A 15 livres, apparence complètement normale; on donna des stimulants et la pression fut réduite à 5 livres pendant trois minutes; après quoi, on revint à la pression normale.

Peu après, le malade remit ses vêtements et se sentit parfaitement normal, en dehors d'un peu de raideur et de faiblesse. Après environ une heure d'observation, on lui permit d'aller manger et il fut gardé en observation pendant le reste de la journée.

Il déclara ce qui suit :

«J'étais dans l'écluse de 50 pieds et le lieutenant était sur le point de me faire remonter le long de la corde. Je mis le «poumon»; lui, me mit la pince à nez et j'essayai le «poumon». Alors je sortis pour arriver dans le réservoir et remonter le long de la corde. Arrivé au premier arrêt, j'y trouvai un autre homme. Je fis là 10 respirations. A environ 5 pieds au-dessus du premier arrêt il me devint très difficile de respirer. L'homme au-dessus allait trop lentement pour moi et j'étais pressé par un homme au-dessous de moi. Ne pouvant plus respirer, je lâchai la corde et dépassai l'homme du dessus. En atteignant la surface, l'homme

du sommet me demanda ce qui n'allait pas. Je lui dis que j'avais dépassé deux hommes en remontant. Je me sentais alors très bien. Quand je grimpai pour sortir du réservoir, j'enlevai le poumon. Alors je sentis une douleur à l'estomac, de la faiblesse des jambes, et je tombai sur le pont. Le sous-officier-chef me dit de faire un effort et de me relever; je me mis presque à genoux et tombai de nouveau. Alors mes yeux se fermèrent et je ne pouvais les ouvrir. Puis, on m'emporta, je me souviens d'avoir ressenti l'air froid pendant que les hommes descendaient l'échelle; c'est la dernière chose dont je me souvienne jusqu'à l'arrivée dans la chambre de décompression.

Cas 2. U. S. S. o-6.

Ne sait pas nager. Apprit l'usage du «poumon» avec quelque difficulté, mais fut finalement considéré prêt pour la remontée de 18 pieds. En sortant de la cloche, il remonta sur environ 8 pieds de corde, resta là pour 3 ou 4 respirations et alors bondit à la surface tout en tenant la corde. Il grimpa hors du réservoir, enleva le poumon et marcha vers la fenêtre; alors il s'évanouit doucement.

A l'examen, refroidissement du corps et des extrémités, rigidité musculaire, absence de pouls radial. Respirations superficielles et rapides.

Après environ quinze minutes, il revint à lui et parut ne ressentir aucun trouble. Revu deux heures plus tard, il déclara qu'il croyait que la frayeur était responsable de son malaise. Voici sa déclaration :

«Deux d'entre nous descendirent dans la cloche et je regardais sortir mon camarade pour voir comment on s'échappait. Alors je mis mon «poumon» et je pris deux respirations avant de quitter la cloche; puis je sortis pour arriver dans l'eau et je mis une jambe autour de la corde. Alors je me laissai glisser en remontant sur la corde jusqu'au ballon et je m'arrêtai. Après trois ou quatre respirations, l'air me semblait passer sous mon dentier et le «poumon» perdit le contact avec ma bouche. Je remontai sur la corde, et alors la serrai de nouveau et essayai de remettre le «poumon» à ma bouche. N'y arrivant pas, je bondis à la surface tout en tenant la corde avec ma main. Alors je me glissai hors du réservoir et fis deux ou trois pas; mais mes genoux fléchirent et je tombai sur le pont. Peu après, je me sentis tout à fait bien. Je ne me rappelle pas que mes jambes aient été raides; il me semblait que je ne pouvais pas les allonger et elles semblaient avoir besoin de se fléchir» (les jambes étaient en extension).

Cas 3. U. S. S. S-4.

Cet homme appartenait depuis deux ans au S-4 et, pendant ce temps, a vu se servir du poumon des quantités de fois; il a vu le reste de l'équipage s'en servir et y devenir extrêmement habile. Pendant l'été de 1929, alors qu'on faisait l'instruction dans la piscine du Y. M. C. A. à New-London, il acquit lui-même une grande pratique de l'appareil, dans les profondeurs limitées qu'il y avait dans cette piscine. Il fit deux remontées de 18 pieds; dans la première, il lâcha la corde après s'être arrêté au premier arrêt, puis bondit à la surface. Averti de remonter lentement, il fit une remontée de 18 pieds satisfaisante. Dans sa première remontée de 50 pieds, j'étais moi-même l'instructeur. L'homme me semblait très nerveux au moment de l'épreuve; il reçut des instructions complètes; son équipement fut soigneusement inspecté, et on en vérifia le parfait fonctionnement avant de faire sortir l'homme de la cloche. Il fit tous les arrêts en remontant, mais il parut à ceux qui veillaient à la surface ne pas attendre pour les 30 respirations complètes à 10 pieds. Après un court arrêt à cette profondeur, il bondit à la surface. On l'avertit du danger qu'il y avait à ne pas remonter lentement et on lui dit de ne jamais lâcher la corde.

Après une période d'une heure environ, cet homme redescendit dans la cloche et, cette fois, lâcha la corde à environ 40 pieds et bondit à la surface. En y arrivant, il parut normal pendant environ trente secondes et se tint aux échelles. Cependant, il ne répondit pas aux questions.

Environ une minute plus tard, il se laissa tomber doucement dans l'eau; on le sortit et l'étendit sur le dos. Les extrémités et le corps étaient froids, les muscles rigides. La respiration était superficielle et rapide, les pupilles dilatées mais réagissant à la lumière. Le pouls radial n'existait plus, le cœur était ralenti et faible.

Après environ quinze minutes, le malade commença à gémir et à faire rouler ses yeux. Il ne répondit pas aux questions. On le laissa se reposer quinze minutes de plus. Après cela, on lui posa plusieurs questions, mais à toutes il ne donna que des réponses vagues et dépourvues de sens. Alors on l'habilla, mais il se laissa entièrement faire, battant des bras et des jambes, comme un hystérique. Comme on l'aidait à se lever de sa chaise, il retomba et ne fit aucun effort pour aider ceux qui l'assistaient. L'homme semblait être dans un état hystérique. Revu une demi-heure plus tard, il se plaignait de ne plus rien voir, même pas la lumière, et de ne plus sentir son pied ni sa jambe gauches. Après environ deux heures,

pensant qu'il s'agissait de névrose traumatique, on le transporta dans la chambre de décompression et la pression fut élevée à 25 livres. Pendant tout ce temps de compression, il semblait ne pas prêter beaucoup d'attention aux instructions, ne faisant pas ce qu'on lui demandait, et se plaignait constamment de ne plus voir.

On lui dit qu'il était dans la chambre pour retrouver la vision, mais cela ne parut lui faire aucune impression. Par moments, il semblait observer le manipulateur de la valve à air, disant immédiatement ressentir une douleur dans les oreilles, alors qu'il n'y avait pas encore assez de pression pour justifier son dire.

On fit monter graduellement la pression jusqu'à 25 livres et on y resta dix minutes. On diminua alors à 15 livres, pendant cinq minutes, puis à 10 livres pendant sept minutes, enfin à 5 livres pendant dix minutes; après quoi on donna la pression normale.

Pendant le séjour dans la chambre, le médecin qui observait l'homme ne nota aucune amélioration ni changement dans son état physique ou mental. Le malade paraissait dans un état plus ou moins hystérique, et par moments, faisait des mouvements désordonnés sans raison apparente. Après l'avoir fait sortir de la chambre, on porta le malade à l'infirmerie, sur un brancard ; il ne faisait aucune espèce d'effort pour s'aider.

Les symptômes physiques présentés alors étaient de l'engourdissement et de l'anesthésie de la jambe gauche, et la perte de la vision. A ce point de vue, l'homme variait dans ses plaintes; par moments, il déclarait distinguer la lumière de l'obscurité; à d'autres, qu'il ne le pouvait pas. L'examen physique était entièrement négatif; aucun signe neurologique. Les réflexes superficiels et profonds, la sensibilité à la douleur, au contact, à la température étaient normaux. L'examen à l'ophtalmoscope était normal.

Cinq heures plus tard, l'homme se plaignait encore des mêmes symptômes. A ce moment, quelqu'un de l'équipage vint le voir. Il demanda au malade s'il voulait une cigarette; réponse affirmative. Le malade déclara n'être pas capable de voir la cigarette, mais il étendit la main vers une boîte d'allumettes et alluma la cigarette normalement. Quand quelqu'un entrait dans la chambre, il se retournait et semblait l'observer par moments.

Revu à 9 heures du soir, mêmes symptômes; on lui dit que sa vue serait normale au matin. Le lendemain matin, l'homme paraissait tout à fait normal. Il se plaignait encore d'anesthésie de la jambe gauche et (quand il était observé) marchait comme s'il voulait

soulager cette jambe. A d'autres moments, il marchait normalement. Au bout de quelques jours, ce symptôme disparut également. Voici les déclarations du malade :

«En quittant la cloche, je me sentais tout à fait bien; je m'arrêtai au fuseau situé juste en dehors de la cloche (situé à environ 8 pieds de la cloche); alors, j'avais beaucoup de difficulté à respirer dans le «poumon». Quelqu'un m'avait dit de repousser un peu le «poumon» quand ce cas se présentait; je le fis et tout l'air me remplit la gorge et, je pense aussi, les poumons. Alors, j'enlevai la pièce buccale, je lâchai la corde et vins à la surface. Je me rappelle être remonté extrêmement vite. Je retins ma respiration en remontant. Arrivé au sommet, je me dirigeai vers les échelles et on me demanda ce qu'il y avait. J'avais mal à la poitrine, je me sentais faible et ne pouvais répondre aux questions. Je me souviens qu'on me sortit de de l'eau, et c'est tout. Je me souviens que, plus tard, des gens m'ont parlé et que je n'y voyais plus. Je me souviens qu'on me descendit de l'échelle, qu'on me porta dans la chambre de décompression, puis à l'infirmerie.»

Plusieurs des instructeurs ont remarqué sur eux-mêmes une sensation de léger étourdissement pendant les remontées avec le «poumon», surtout pendant la longue remontée jusqu'au premier arrêt. La sensation disparaît à l'arrêt et en faisant quelques respirations en tenant la corde. On croit que l'étourdissement est dû à une légère augmentation de la pression intrathoracique, du fait de la chute de la pression de l'eau d'où résulte une expansion des poumons et de l'appareil. Un malaise ultérieur a été ressenti du fait de l'augmentation de la résistance à l'expiration. Il semble naturel à quelqu'un de réduire son expiration quand la pression du sac du «poumon» s'exerce contre son effort expiratoire. Il en résulte une réduction de l'inspiration. Comme cette réduction progresse, survient une sensation de suffocation et, à moins que le sujet n'ait été averti de ce fait et qu'on lui ait appris à le corriger, l'effet de la sensation de suffocation combinée avec la sensation d'étourdissement, peut produire de la panique ou de l'hystérie et l'homme bondit à la surface. Dans presque tous les cas, une fois que l'homme a fait sa première remontée et a appris à respirer sous l'eau, il n'éprouve aucune difficulté à compléter son entraînement.

Dans les cas rapportés, les hommes essayèrent de suivre les instructions, mais, pour quelque raison, en furent incapables. Tous sont d'accord qu'ils eurent peur lorsque la respiration devint difficile. S'ils avaient fait des efforts énergiques pour suivre les in-

structions et surmonter la pression du sac, il est probable que de tels accidents ne seraient pas survenus.

Le dernier cas a été décrit avec plus de détails parce que les symptômes paraient être beaucoup plus sérieux. Cependant, beaucoup de ces symptômes semblent être manifestement d'ordre mental. Dans les autres cas, les symptômes présentés après la reprise de conscience, furent transitoires ou même absents. Dans ces cas, le facteur psychique peut probablement être en grande partie éliminé.

Pour ce qui est de l'étiologie, la meilleure explication semble devoir être fondée sur les expériences de Valsalva. Valsalva, en 1700, découvrit qu'il pouvait produire un étourdissement, et même une perte de conscience, par une pression faite au moyen des muscles abdominaux, après une profonde inspiration puis fermeture de tous les orifices respiratoires. Pendant la défécation, on peut trouver ces conditions réalisées dans la vie de tous les jours. Un effet expiratoire général, avec fermeture des passages de l'air, après une inspiration, augmente les symptômes. Beaucoup de personnes connaissent bien l'expérience suivante : le sujet fait une inspiration profonde puis ferme les orifices respiratoires; une autre personne fait alors une pression soudaine sur le thorax du sujet (de préférence en se tenant derrière, avec les bras autour du thorax). Résultat : le sujet s'évanouit.

Dans de tels cas, il se produit une augmentation de pression dans les bronches et les alvéoles pulmonaires; par suite, le sang est, de force, chassé du cœur gauche dans la circulation générale. Il n'y a pas d'augmentation correspondante de l'afflux de sang vers le cœur droit, car l'augmentation de la pression intrathoracique a réduit la lumière des troncs veineux. La pression s'exerce aussi sur la paroi du cœur et il en résulte une diminution de la quantité de sang contenue dans le cœur.

La plus grande augmentation de pression expiratoire, glotte ouverte, survient quand on souffle contre une résistance. Cette augmentation peut atteindre environ 250 millimètres de mercure (1/3 d'atmosphère). Si on peut atteindre une telle pression avec la glotte ouverte, certainement on peut obtenir des pressions bien plus fortes, avec la glotte fermée.

Les multiples modifications engendrées par l'expérience de Valsalva furent étudiées par Mosler et Balsamoff[1] sur un groupe d'athlètes volontaires et les auteurs donnent les résultats suivants :

1. Pendant l'expérience de Valsalva, il y a une réelle diminution

des dimensions du cœur, constatée aux rayons X. Les rayons X montrent une diminution de 1/2 à 3 centimètres dans le diamètre transversal. Les ombres des vaisseaux ne sont diminuées que de quelques millimètres. Les contractions systoliques sont d'abord très fortes, puis deviennent plus faibles et plus fréquentes et, ensuite semblent disparaître. A la fin de l'expérience, le cœur, qui avait été pratiquement vidé de son sang, retrouve ses contractions fortes.

2. Pendant l'expérience de Valsalva le diaphragme n'est pas immobile, mais s'élève et s'abaisse légèrement (1/2 à 1 centim.). Ce fait est considéré par von Bruck comme un «renforcement de la circulation à travers le diaphragme», mais est dû probablement à un effort pour égaliser les pressions dans les cavités thoracique et abdominale.

3. Le pouls radial disparut rapidement pendant l'expérience. Ce fait n'était pas dû à l'affaissement de la sous-clavière, comme Pongs le pensait, car les auteurs trouvèrent que les pouls carotidien et temporal disparaissaient également. Par suite, on doit l'expliquer par le vide relatif du cœur.

4. La pression sanguine monta rapidement (de 50 à 70 mill.) après le début de l'expérience. Elle se maintint ainsi pendant quelques systoles (4 à 7), et alors se produisit une brusque chute de pression (40 millim.) pendant 1 à 3 pulsations; enfin la pression tomba à zéro.

5. Le pouls capillaire fut observé chez des sujets indemnes de lésions cardiaques, après la reprise de la respiration consécutive aux expériences.

6. Il y a aussi un étourdissement et un engourdissement causés par la congestion cérébrale due à la déficience du retour du sang veineux.

Le travail ci-dessus explique les symptômes et les remarques notés dans les trois accidents décrits. Les hommes, dans les trois cas, bondirent à la surface en retenant leur respiration. En raison de l'expansion de l'air dans les poumons, les conditions de l'expérience de Valsalva étaient réalisées. Dans le dernier cas, de l'homme remontant d'environ 40 pieds, l'augmentation soudaine de pression intrathoracique pouvait être d'environ 1 1/5 atmosphère, soit 16,9 livres par pouce carré. L'augmentation de pression

dans le cas de l'homme remontant de 10 pieds pouvait être de 1/3 d'atmosphère, soit 4,17 livres. Une telle augmentation est amplement suffisante pour produire les symptômes notés dans chaque cas respectif. Il est bon de remarquer que la sévérité des symptômes sembla en rapport avec l'augmentation possible de pression intrathoracique.

Il est hors de doute que dans le cas 3, le facteur psychique est tout à fait prédominant. Les facteurs étiologiques étaient, cependant, suffisants pour produire une névrose traumatique de degré assez marqué.

Ceci nous amène à la question du traitement, et, à ce propos, je crois que l'usage de la recompression n'est pas indiqué. Mosler et Balsamoff donnent l'avertissement que, en cas de lésions cardiaques, l'expérience de Valsalva peut être très dangereuse, et même entraîner la mort. L'emploi peu judicieux de hautes pressions dans le traitement de tous les accidents survenant au cours du travail sous l'eau est dangereux et inutile. Le traitement par la pression ne vise qu'une seule condition, le mal des caissons et, à moins que les symptômes ne soient directement attribuables à la maladie de l'air comprimé, ce traitement peut faire plus de mal que de bien. Dans les cas relatés ci-dessus, on employa la pression deux fois, la première fois parce que la chambre de décompression était le seul endroit dans lequel on pouvait réchauffer le malade, et, l'autre fois, après un intervalle de deux heures employées à surmonter le facteur psychique. En aucun cas, on ne donna une pression supérieure à celle que l'homme avait subie au cours de l'épreuve. Avec des temps si courts d'exposition, et à des profondeurs n'excédant pas 50 pieds, la question de «bends» (nœuds) peut être définitivement éliminée.

On peut discuter le traitement à deux points de vue : prophylactique et symptomatique. Depuis l'époque du dernier accident, plus de 200 hommes ont reçu l'entraînement à cette station, la plupart d'entre eux réussissant la remontée de 100 pieds, sans un seul accident. Actuellement, on reconnaît la possibilité de tels accidents; les hommes sont surveillés de très près et on leur répète qu'ils doivent rester à la corde et monter lentement, en cas de difficulté. On leur explique la question de l'expansion de l'air et on insiste sur le moyen nécessaire pour vaincre l'augmentation de pression interne. On dit et on montre aux hommes que, s'ils restent à la corde et remontent lentement, en faisant des efforts expiratoires, il leur est possible de remonter de 50 pieds, sans le

«poumon». On insiste aussi sur la nécessité de vider l'air qui se dilate dans les poumons. On a ajouté une autre étape d'entraînement, une remontée de 10 pieds, pour donner plus de confiance aux élèves. On donne des explications complètes et on se garde de presser l'élève, afin qu'il comprenne parfaitement le travail et la technique d'emploi de l'appareil.

Le traitement symptomatique comprend un traitement général de soutien, tel que repos et chaleur. On peut administrer, au besoin, des stimulants cardiaques et respiratoires. Du whisky ou des similaires peuvent être très utiles.

Conclusions.

1. Au cours de l'entraînement au «poumon», à moins qu'on ne veille à la modalité de l'entraînement et à la nécessité de gagner la confiance des élèves, on peut observer des cas de syncope.

2. Ces cas peuvent être mortels s'il existe de la faiblesse du cœur.

3. Un traitement par recompression n'est pas indiqué et peut être dangereux.

Bibliographie.

(1) Mosler et Balsamoff. Über den Valsava-Versuch : Klinische Wochenschrift. Sofia, 1924, XII-291.

(2) Textbook of Human Physiology. Landois et Sterling (4e édition, 1891, p. 103).

(3) Mankin G. H. Individual Submarine Escape. U. S. Naval (*Medical Bulletin*, vol. XXVIII, n° 1, janvier 1930, p. 18).

Note de l'éditeur.

Depuis plusieurs années, le bureau s'intéresse intensément aux aspects médicaux de la vie à bord des sous-marins, et aux problèmes physiologiques soulevés par la plongée. L'introduction de l'appareil de sauvetage a ajouté beaucoup de nouveaux problèmes, extrêmement importants et intéressants.

Une perte sérieuse, à ce point de vue, est survenue par suite de la démission, il y a deux ans, du docteur Mankin, qui, depuis longtemps, étudiait ces problèmes. Plusieurs médecins de la Marine sont actuellement employés entièrement à la recherche des problèmes relatifs au service de sous-marins ou de plongée et d'entraînement au «poumon» de sauvetage, et l'un d'eux suit actuellement un cours de perfectionnement, relatif à ces problèmes, dans une grande université.

L'article suivant, par le docteur E.W. Brown, représente l'information la plus récente sur les aspects physiologiques du travail de sauvetage sous-marin, information recueillie à la suite d'efforts soigneusement dirigés, avec observation directe et après consultation des autorités américaines et britanniques les plus compétentes.

Le troisième article, par le docteur B. H. Adams, est, en quelque sorte, en contradiction avec les idées exprimées dans les deux premiers articles. Beaucoup de spéculation et quelque controverse naîtront naturellement de ces questions d'étiologie et de traitement des accidents survenant pendant l'entraînement au «poumon» puisque bien des points du sujet sont encore très loin d'être élucidés. Il semble que certains facteurs, jusqu'ici insoupçonnés et dont nous n'avons qu'une maigre connaissance, peuvent jouer une part prédominante dans la responsabilité de ces accidents.

Le bureau sera heureux de recevoir les rapports et observations des médecins servant sur les sous-marins et le *Bulletin* se fera un plaisir de publier tout ce qui lui paraîtra utile pour ajouter à la littérature déjà étendue et très intéressante relative à ces questions.

Shock dû à la distension excessive des poumons au cours de l'entraînement avec l'appareil de sauvetage, par E.-W. Brown, médecin capitaine de la Marine des États-Unis.

Les trois cas de shock présentés dans l'article du docteur Mac Clatchie dans ce numéro du *Bulletin,* furent, sans aucun doute, surtout dus à de la surdistension des poumons. L'auteur a vu les rapports de trois autres cas survenus pendant l'entraînement au «poumon» chez les hommes de l'unité de plongée expérimentale, à l'arsenal de Washington D. C. Nous les désignerons sous les nᵒˢ 4, 5, 6.

Cas 4. (H. H.). — Descendit dans la cloche à plongeur du bassin des mines, à 30 pieds. A ce niveau, en raison d'une fuite, la cloche commença à se remplir d'eau. Le sujet mit rapidement dans sa bouche la pièce buccale du «poumon», mit la pince à nez et sortit dans l'eau, mais oublia d'ouvrir la valve du sac respiratoire. Il remonta rapidement, retenant sa respiration et enleva le «poumon» en arrivant à la surface. Après quelques moments, il ressentit de l'étourdissement et de la faiblesse et s'affaissa, perdant con-

science. Le corps et les extrémités étaient froids, la peau pâle, les lèvres et les oreilles cyanosées, le pouls très faible, les respirations superficielles. Comme il ne réagissait pas à la respiration artificielle et au massage des extrémités, on le transporta dans la chambre de recompression. En route, il retrouva partiellement la conscience, mais fut incapable de mouvoir ses extrémités. Il y avait une sensation d'engourdissement, avec picotement des mains, des pieds et des jambes. On le recomprima à 40 livres et on le décomprima en trente-cinq minutes, au cours desquelles il se mit à réagir. L'engourdissement et les picotements disparurent en deux heures, mais il persista de la céphalée pendant vingt-quatre heures. Il n'y eut pas d'autres séquelles.

Cas 5 (J. L.). — Descendit dans la cloche à plongeur à 60 pieds et revêtit le «poumon». En remontant graduellement, il lâcha la corde à environ 10 pieds du sommet et bondit à la surface. En conséquence, il ne semble pas plausible que les symptômes consécutifs aient pu résulter d'une courte ascension de 10 pieds. En enlevant son «poumon», l'homme s'affaissa, devenant semi-conscient, dyspnéique et incapable de mouvoir ses extrémités. On le recomprima à 30 livres et décomprima en quarante-neuf minutes, avec une amélioration rapide. Au bout de quarante-cinq minutes survinrent de nouveau de la faiblesse générale et un sévère mal de tête. Au cours d'une seconde recompression, il fut soulagé définitivement.

Cas 6. (I. S. K.). — Descendit dans la cloche à plongeur à 35 pieds, ayant l'intention de gonfler le «poumon» avec son air d'expiration, puis de remonter, réinspirant cet air du sac. Il fut incapable de gonfler le sac en raison d'une défectuosité de la pièce buccale. En conséquence, il sortit dans l'eau et remonta rapidement, pédalant pour accélérer sa vitesse, et retenant sa respiration. Il fut incapable de respirer en atteignant la surface et s'affaissa après quelques instants, devenant semi-conscient avec sensation d'engourdissement, d'endolorissement et picotement des extrémités; refroidissement du corps et des extrémités, sensation de pression dans la tête. On le recomprima à 45 livres, puis on le décomprima en deux heures, et il réagit. Au bout d'une heure, il y eût retour de la céphalée, de l'engourdissement, de la faiblesse. On recomprima et pendant cette période, il réagit, sans symptômes consécutifs.

Des expériences ont été faites sur des chiens, reproduisant, du moins jusqu'à un certain point, les conditions de distension du poumon invoquées dans les cas ci-dessus. Chillingworth et Hopkins[1][2] enfermèrent un chien hermétiquement dans une boîte, un tube allant de la trachée à l'extérieur, et distendirent le poumon en réduisant la pression à l'intérieur de la boîte. La chute de la pression sanguine était due à la déficience d'apport du sang dans le cœur gauche du fait de la compression des capillaires pulmonaires. Les auteurs font remarquer que les capillaires pulmonaires situés entre des alvéoles adjacents sont comprimés entre des forces opposées quand on augmente suffisamment la pression intrapulmonaire. A la fin, la déficience totale du système circulatoire était due au fait que la pression maxima dans l'artère pulmonaire n'était pas suffisante pour contrebalancer une pression d'air extérieur de plus de 85 millimètres de mercure.

Prenant la pression de l'artère pulmonaire comme index de sécurité au cours de la distension des poumons, les auteurs ci-dessus trouvèrent que, avec une augmentation de 50 millimètres dans la pression intrapulmonaire, les pressions dans la carotide et l'artère pulmonaire devenaient égales. Par conséquent, la limite de sécurité, chez les chiens, se trouve au-dessous de ce degré de pression, et la mort résulta de pressions aériennes de 30 millimètres et même moins. Il n'y a aucune raison de croire que les capillaires pulmonaires de l'homme soient plus résistants à l'occlusion que ceux du chien, ou qu'il existe beaucoup de différence dans leurs pressions sanguines relatives.

Dawson et Hodges[3], en 1920, étudièrent l'expérience de Valsalva chez l'homme. En pleine expérience, le pouls radial devenait imperceptible et les bruits du cœur, à l'auscultation, devenaient indistincts ou même impossibles à entendre. La pression sanguine systolique tombait au-dessous de 60 millimètres.

On peut calculer théoriquement quelle est la pression intra

(1) Hopkins R. et Chillingworth F. P. Modifications physiologiques produites par les variations de distension pulmonaire. Utilité de la circulation pulmonaire pour surmonter l'obstruction (*Amer. J^al Physiology*, 51 : 289, mars 1920).

(2) Hopkins R. et Chillingworth F. P. Altération provoquée de la circulation coronaire du ventricule droit (*Amer. J^al Physiology*, 53 : 283, septembre 1920).

(3) Dawson P. M. et Hodges P. C. La réaction cardio-vasculaire dans l'expérience de Valsalva (*Amer. J^al Physiology*, 50 : 481, janvier 1920).

pulmonaire réelle résultant de la brusque remontée d'une profondeur déterminée. Il faut admettre que les poumons vont, sous la pression, se dilater jusqu'à un volume équivalent à celui de l'air complémentaire, soit approximativement 100 pouces cubiques, avant que la pression ne s'exerce réellement sur les organes intrathoraciques. Cette présomption repose sur le principe banal du rapport inversement proportionnel du volume et de la pression, le volume des poumons étant pris à 230 pouces cubiques à la pression ordinaire, mais s'élevant à 330 pouces cubiques avant que les effets de la compression puissent se produire. Les pressions nettes maximales intrapulmonaires obtenues quand, en retenant sa respiration, on remonte de 66, 40, 33, 30 et 20 pieds seraient, respectivement, environ de 824, 410, 304, 253 et 91 millimètres de mercure. En moyenne, la pression maxima que l'on peut exercer par les muscles expiratoires en soufflant contre une colonne de mercure est d'environ 185 millimètres. On voit de suite le grand danger qu'il y a à remonter, dans ces conditions, d'une profondeur de plus de 20 pieds. Naturellement, ces données, pour être acceptées, devraient subir l'épreuve de recherches expérimentales réelles.

Il ne faut pas oublier que l'asphyxie peut être un facteur de complication dans les accidents de collapsus en discussion. On reconnaît que certains individus peuvent retenir leur respiration pendant soixante secondes, mais en faisant, ordinairement, une profonde inspiration au préalable. Il est vrai que, dans les accidents considérés, la respiration n'est probablement pas retenue plus longtemps que dix secondes. En raison de l'appréhension et de l'émotion, le sujet peut avoir, inconsciemment, retenu sa respiration pendant plusieurs secondes avant de mettre le «poumon». Il peut même avoir fait une expiration forcée avant de le faire. On a observé dans l'entraînement avec l'appareil respiratoire de sauvetage dans les mines, que l'asphyxie peut survenir chez certains individus dans un espace de temps étonnamment court.

Traitement des cas de shock résultant d'excessive distension pulmonaire; on doit avertir les hommes de ne pas retenir leur respiration lorsque, dans un accident, ils doivent remonter rapidement; qu'au contraire, ils doivent s'efforcer de faire, sous l'eau, des mouvements expiratoires. On doit aussi leur dire que, s'il faut qu'ils remontent sans le «poumon», ils doivent expirer complètement au préalable, remontant ainsi avec un volume pulmonaire réduit, et, par suite, une moindre distension pulmonaire consécutive.

Il ne faut pas recomprimer, car le mécanisme des conditions n'a

pas de relations avec le mal des caissons. Il faut que tout soit disposé pour pouvoir augmenter immédiatement la chaleur locale.

Il est indiqué de faire de la respiration artificielle si la respiration est très superficielle, mais, ce faisant, il faut prendre des précautions. Ici, a son importance la nécessité de maintenir un équilibre en faveur de la pression diastolique du système circulatoire par rapport à la pression diastolique du ventricule droit. La perte de cet équilibre par surdistension des poumons peut aller à l'encontre du but qu'on se propose avec la respiration artificielle, en produisant de l'asphyxie du muscle cardiaque alors même que les poumons sont surventilés. Donc, en faisant la respiration artificielle, il faut réduire la période inspiratoire pour permettre à la pression du sang de revenir à la normale. Il est désirable d'administrer de l'oxygène avec 5 p. 100 de CO^2, celui-ci agissant comme stimulant naturel, de même que dans les autres types de déficience respiratoire. L'administration de l'adrénaline, même intraveineuse, doit être envisagée dans les cas sérieux.

On pense qu'il faut faire une correction dans l'article paru dans le *Bulletin* d'octobre 1930 et intitulé : «Un cas mortel de mal des caissons consécutif à une plongée de courte durée, à une profondeur de 30 pieds». Le sujet, qui faisait une remontée d'entraînement avec le «poumon» sous-marin, resta exposé pendant un peu moins de 6 minutes et demie à la pression à une profondeur d'environ 25 pieds. Quelques minutes après avoir atteint la surface, il s'affaissa et s'évanouit. On le recomprima à 20 livres mesurées au manomètre (qui correspond à une pression de 46 pieds) et on le maintint à ce chiffre pendant dix minutes. Il était soumis à cette pression quand la mort se manifesta. On fit de la respiration artificielle avec de l'oxygène, et on continua pendant une heure, sans résultat. La respiration artificielle aurait pu débarrasser les poumons de l'azote, mais elle ne pouvait avoir aucun effet sur l'azote du sang ou des tissus, puisque toute circulation avait cessé.

Supposons que l'homme normal qui soignait ce malade dans la chambre de recompression soit mort à la même minute que le décédé. Ses dix minutes d'exposition à une pression correspondant à 46 pieds auraient poussé dans ses tissus une quantité de gaz pratiquement aussi grande que celle qui se trouvait dans le corps du décédé qui avait fait usage du «poumon» sous-marin. Si les deux hommes avaient succombé sous la pression dans la chambre, il n'y aurait eu, en réduisant la pression, aucun moyen pour l'azote de s'échapper de leur corps, puisque la circulation s'était arrêtée.

L'aspect des deux corps à l'autopsie aurait été essentiellement celui qui est décrit dans le rapport. L'exposition pendant dix minutes à 46 pieds serait responsable de la masse des bulles d'air observées. Il n'y a aucune raison d'attribuer ces bulles d'air à une exposition de 6 minutes et demie à 25 pieds. En d'autres termes, la seconde période de compression a rendu l'autopsie sans aucune valeur au point de vue de la preuve de la présence ou de l'absence d'un mal des caissons.

C'est l'opinion unanime parmi les physiologistes, les médecins et les ingénieurs qu'une exposition à une pression d'une atmosphère ou 33 pieds d'eau de mer, n'entraîne aucun danger de mal des caissons, même avec une exposition indéfinie. Cette opinion repose sur l'expérience accumulée de beaucoup d'années, à la fois dans les plongées marines et dans les travaux d'ingénieurs dans les tunnels et les caissons. En fait, les tables réglementaires de plongées dans la Marine n'ordonnent pas la décompression, même pour 42 pieds, si l'exposition n'excède pas trois heures.

En conséquence, le cas mortel relaté ci-dessus ne peut être attribué au mal des caissons. La question de savoir s'il est dû au shock tenant à la surdistension des poumons consécutive à une remontée trop rapide semble devoir être éliminée. Il n'y avait aucun signe que le «poumon» n'ait pas fonctionné, ni aucune autre indication que la respiration ait été suspendue.

La persistance du thymus (trouvée à l'autopsie dans le cas actuel) est fréquemment associée avec une mort inexpliquée, chez des personnes jeunes et en apparence normales.

Observations sur l'entraînement au «poumon» sous-marin, par B.-H. Adams, médecin lieutenant de la Marine des États-Unis.

Dans l'entraînement au «poumon» à Pearl Harbor, on fait des remontées en sortant d'une cloche descendue dans un bassin. On fait d'abord des remontées de 5 pieds, puis de 10, 20 et 30 pieds.

On observa des symptômes alarmants dans trois cas. Dans chacun de ces cas, la montée fut très rapide, soit parce que l'homme avait lâché la corde, soit parce que, délibérément, il s'était hâté de remonter par suite de difficultés ressenties en expirant dans le sac.

Dans chaque cas, la remontée fut de moins de 30 pieds. Dans au moins un cas semblable de montée rapide, il n'y eut aucun symptôme et le sujet redescendit immédiatement pour faire un autre essai.

Connaissant les dangers des montées rapides, les instructeurs doivent prendre toutes les mesures pour protéger l'élève plongeur. L'élève doit être exercé, à fond, à l'usage du «poumon» avant de faire sa première remontée et il doit rester sous surveillance constamment pendant cette montée, de sorte que, s'il a de la difficulté à respirer dans le «poumon», il puisse rentrer dans la chambre au lieu de lâcher la corde et de bondir à la surface.

Une grande part de la difficulté provient de la grande flottabilité du sac gonflé. C'est la raison pour laquelle, lorsqu'il a lâché la corde, l'homme remonte si rapidement, le corps émergeant à la surface en un point situé au-dessous de l'ombilic. On a proposé de réduire cette flottabilité en ajoutant un poids supplémentaire, mais les hommes font des objections, trouvant que l'appareil n'est déjà que trop compliqué.

En arrivant à la surface après une montée rapide, l'homme paraît tout d'abord tout à fait normal et peut soutenir une conversation. Les premiers symptômes apparaissent rapidement, entre une et plusieurs minutes après l'arrivée à la surface. Les symptômes habituels sont des crampes abdominales, de la dyspnée, des crampes musculaires, de la céphalée, des douleurs oculaires; il s'affaisse et s'évanouit. La nature de ces symptômes et leur époque d'apparition font naturellement penser aux «bends» (nœuds), tout à fait en dehors des conclusions auxquelles pourraient nous amener des considérations théoriques.

De même, théorie à part, dans mon esprit, cela ne fait aucun doute que ces symptômes disparaissent définitivement par la recompression.

Les malades que nous avons traités par des moyens tels que stimulants, inhalation d'oxygène, etc., ne guérirent pas rapidement, mais semblèrent présenter quelques symptômes pendant toute la journée. Un malade de la base de sous-marins, après avoir reçu un tel traitement n'ayant produit qu'une disparition partielle des symptômes tels que difficulté respiratoire et crampes abdominales, fut recomprimé dans le kiosque d'observation d'un sous-marin de type R. La pression fut poussée à 40 livres. Tous les symptômes disparurent à cette pression et l'homme fut décomprimé de la manière habituelle.

Il est très important dans les cas de plongées profondes et de lon-

gue durée, de ne perdre aucun moment pour faire entrer les malades dans la chambre et les soumettre à la pression. Des manœuvres telles que le massage des extrémités pour soulager les crampes, la respiration artificielle, l'administration de stimulants et les inhalations d'oxygène ne doivent pas être pratiquées en dehors de la chambre, mais on peut les employer dans la chambre.

Une des choses les plus importantes que doit se rappeler le médecin dans le traitement du vrai mal des caissons dans la chambre de recompression est que tous les symptômes peuvent être très aggravés pendant la première partie de la période de recompression. C'est ce qui fait hésiter le médecin à soumettre le malade à des pressions plus élevées. La cause de cette aggravation des symptômes peut être due au malaise de la recompression et au mouvement des bulles alors que leur volume décroît sous la pression et qu'elles se déplacent vers de nouvelles régions du système circulatoire. Le médecin ne doit pas cesser la recompression mais doit faire monter la pression rapidement jusqu'à ce que les symptômes disparaissent ou s'améliorent. De hautes pressions ne peuvent faire aucun mal en comparaison de celui que peuvent faire les bulles; et cette pression réduit les bulles à un petit volume, de sorte que leur absorption est accélérée. Aussitôt que les symptômes sont améliorés, on fait tomber la pression suivant les indications du *Manuel du plongeur*. Un seul plongeur en eau profonde souffrant de «bends» (nœuds) ressentit une aggravation de tous les symptômes pendant qu'on le soumettait à la recompression. L'infirmier le massait pour des crampes du bras tandis qu'on faisait monter la pression. A environ 40 livres, le malade présenta une forte contraction des muscles du bras droit, repoussant ainsi l'infirmier par-dessus son épaule. On continua à pousser la pression jusqu'à 60 livres et alors l'homme se mit sur son séant et tous les symptômes s'améliorèrent. On le décomprima de la manière ordinaire.

Une chambre pour le traitement du mal des caissons et qui ne pourrait pas fournir une rapide recompression à des chiffres élevés, ne causera que des mécomptes. Dans les cas sérieux, le seul espoir réside dans une recompression excessivement rapide sans un moment de délai. Si l'on veut lire les observations de cas de mal des caissons qui se sont présentés dans la Marine ou dans la vie commerciale, on remarquera que dans beaucoup de ces cas, ayant laissé des séquelles d'invalidité, on ne recomprima pas convenablement à de hautes pressions. On ne peut pas toujours traiter les «bends» (nœuds) au moyen de la pression même que l'homme au travail

subissait. On ne peut pas dire le volume des bulles et où elles vont se former, d'après la pression sous laquelle l'homme travaillait. Nous devons réprimer les bulles par le seul moyen connu, c'est-à-dire en faisant une pression suffisante pour diminuer leur volume.

La plongée profonde et la remontée au «poumon» ont ouvert un champ de recherches des plus intéressantes aux médecins de la Marine. Pour aider dans ce travail, il est recommandé que les cas de «bends» (nœuds), de mal de caissons et autres incapacités résultant de cet entraînement soient étudiés avec soin, et qu'un rapport soit envoyé au Bureau de médecine et de chirurgie. On doit relater des faits pertinents de façon que les rapports puissent servir de base pour les conclusions qui serviront à éclairer certains points de la question de la plongée et à suggérer la meilleure conduite à tenir, curativement et préventivement.

Note du traducteur.

J'ai cru bon de traduire, en entier et littéralement, les articles ci-dessus, car des accidents, semblables à ceux qui sont relatés dans ces articles, surviendront certainement chez nous lorsqu'on voudra développer l'entraînement au sauvetage sous-marin. Par suite, le commandement, aussi bien que les officiers du corps de santé, ne sauraient trop se tenir au courant de ces questions qui, actuellement, retiennent si fort l'attention des marines étrangères.

Comme on le verra dans les articles ci-dessus, en Amérique (et en Angleterre aussi, je crois), l'entraînement au sauvetage sous-marin est très activement pratiqué et semble donner de bons résultats. Mais il y a encore des accidents. Or, ces articles montrent que l'accord est loin d'être fait sur la pathogénie et le traitement de ces accidents. D'abord, s'agit-il réellement de mal des caissons; n'est-ce pas plutôt un shock par déséquilibre complet de l'appareil circulatoire? Ensuite, la pathogénie du vrai mal des caissons est-elle réellement connue? La réponse à ces questions est très difficile, car ces problèmes, comme tous les problèmes de physiologie du reste, sont très complexes.

Bien que n'ayant pas d'expérience personnelle de la question, il me semble utile de faire remarquer que la savante théorie énoncée dans le deuxième article paraît ne reposer que sur une faible base expérimentale. Au lieu d'enfermer un chien dans une boîte hermétiquement close, il semblerait plus logique de mettre le chien dans des conditions absolument identiques à celles où se trouve l'homme

même; c'est-à-dire de faire descendre l'animal dans la cloche à plongeur, puis, lui adaptant un sac respiratoire modifié mais de même principe, de le faire remonter dans l'eau, soit lentement, dans les bras d'un homme, soit brusquement, comme un homme qui lâcherait la corde. A la surface, on ferait toutes constatations utiles, par exemple recherche de bulles gazeuses dans le sang, mesure de la pression artérielle, radioscopie, etc. On pourrait également expérimenter les différents traitements, notamment l'influence de la recompression, sur laquelle les auteurs ci-dessus sont si peu d'accord. Il ne semble pas, d'après la lecture des articles, que ces recherches aient été entreprises.

De plus, d'après la description des symptômes observés chez l'homme, je ne puis m'empêcher d'être frappé de plusieurs faits : l'intervalle libre entre l'arrivée à la surface et l'apparition des symptômes, l'évanouissement, la céphalée, les contractures et les mouvements convulsifs. Évidemment, le facteur circulatoire thoracique est très important, mais il me semble que les phénomènes portent, au premier chef, la marque cérébrale et qu'il peut s'agir, non seulement d'anémie cérébrale, mais d'hypotension brutale du liquide céphalo-rachidien. Les brusques modifications circulatoires n'entraînent-elles pas une modification dans la sécrétion des plexus choroïdes? Du reste, la dépression sur les tympans peut agir dans le même sens. Enfin, n'y a-t-il pas vagotonie intense? Tous ces points sont à élucider : il ne serait peut-être pas sans intérêt de faire subir au chien en expérience une ventriculographie avant et après la plongée; de même, d'essayer de calmer le pneumogastrique au préalable ou d'exciter le sympathique; de même, on pourrait rechercher, chez l'homme, si les traitements habituellement mis en œuvre dans l'hypotension du L. C. R., tels que injection intraveineuse de 20 centimètres cubes d'eau distillée, ne feraient pas disparaître les symptômes.

Ce sont là des recherches délicates et elles devraient être entreprises, soit par un médecin rompu à la physiologie expérimentale, soit par un physiologiste qualifié : personne ne doutera de l'intérêt de telles recherches.

Docteur Ployé.

Embolie traumatique d'air en cours d'entraînement de sauvetage à bord des sous-marins, par B. Polak, lieutenant com-

mander, Medical corps, United States Navy. (*In United States Naval Medical Bulletin*, avril 1932. — Trad. Larc'hant.)

Dix accidents ont été observés avec le «poumon» de Momsen, à des profondeurs inférieures à 30 pieds, après de courtes expositions. Deux de ces accidents ont été mortels. Il ne peut s'agir d'accidents dus au mal des caissons, car on admet que la décompression n'est pas nécessaire pour une profondeur de moins de 42 pieds, avec sa pression correspondante. Tous ces cas présentent certaines importantes caractéristiques communes : une *remontée excessivement rapide,* dans des conditions empêchant une égalisation convenable do la pression intra-pulmonaire à la chute de pression extérieure et un *intervalle* après avoir atteint la surface, avant l'apparition des symptômes; un homme portant le «poumon» peut faire une remontée rapide, pourvu qu'il respire, pour permettre l'égalisation de pression des gaz du système respiratoire, avec la pression de l'appareil, laquelle à son tour est égalisée à la pression de l'eau extérieure, par la valve et par échappement d'air autour de la pièce s'appliquant sur la bouche, en diminuant la pression dans la trachée et les poumons.

Si la respiration est retenue durant la remontée, le gaz dans le système respiratoire se dilate car il ne peut s'échapper et peut causer de sérieux dommages.

Expérimentation.

On pensa d'abord, qu'au cours d'une remontée rapide, les orifices aériens fermés, l'augmentation de pression intra-pulmonaire bloquait les capillaires pulmonaires et surchargeait le ventricule droit, ce qui produisait une défaillance aiguë.

Chillingworth et Hopkins, utilisant des chiens, constatèrent qu'avec une augmentation de la pression intra-pulmonaire, la pression artérielle tombait jusqu'à quelques millimètres de mercure au-dessus de zéro, tandis que la pression veineuse s'élevait notablement, et que les pulsations carotidiennes cessaient, alors que le cœur continuait à battre, indiquant un blocage mécanique de la circulation dans les vaisseaux du poumon, dû à l'occlusion des capillaires pulmonaires. La disparition des pulsations carotidiennes était due au manque de sang fourni au ventricule gauche, provoqué par la pression exercée directement sur les petits vaisseaux pulmonaires. Si la pression intra-pulmonaire excède 50 millimètres de mercure, la tension de l'artère pulmonaire excède sou-

vent celle de la circulation et influe défavorablement sur la circulation coronaire.

Méthodes.

Ces auteurs utilisent des chiens anesthésiés au «Nembutal» intrapéritonéal : trachéotomie, mise en place d'une canule en Y dont une des branches est reliée au tuyautage d'air comprimé : degré de pression réglé par un tube de dégagement relié à un réservoir de 20 litres, lui-même relié au tuyautage d'air. Canule introduite dans l'artère fémorale et reliée à un manomètre enregistreur à mercure. Canule introduite dans la jugulaire interne gauche et reliée à un manomètre à eau.

Premier groupe d'expériences

pour éprouver l'hypothèse qu'une élévation dans la pression du sang pulmonaire provoque la défaillance cardiaque.

Avant distension du poumon, tension artérielle à 150 millimètres de mercure. Pression intra-pulmonaire élevée à 80 millimètres Hg. et maintenue dix secondes. La pression tombe immédiatement à 28 millimètres Hg. Pression veineuse s'élève à 120 millimètres d'eau. En laissant tomber la pression d'air, la tension artérielle remonte à 128 millimètres Hg en une minute.

Donc blocage de la circulation pulmonaire, suffisante pour provoquer une chute marquée dans la tension artérielle et une élévation correspondante dans la pression veineuse.

Ceci montre que les accidents survenus chez les hommes ne peuvent être expliqués par une défaillance du ventricule droit. Ce ventricule reçoit peu de sang durant la période pendant laquelle la pression intra-pulmonaire est augmentée, ceci étant dû au fait que les veines allant au cœur sont fermées quand la pression est élevée, ce qui est prouvé par l'élévation de la pression veineuse. L'afflux sanguin au ventricule droit étant interrompu pendant quelques minutes, la défaillance cardiaque serait d'origine asphyxique.

Il devient donc nécessaire de chercher une autre explication.

Second groupe d'expériences

pour prouver la naissance d'embolies aériennes, à l'occasion d'une augmentation de la pression intra-pulmonaire.

En 1931, Joannides déclara que, quand la pression intra-pulmonaire est assez grande pour distendre considérablement les

poumons (60 à 100 millim. Hg) : emphysème, pneumothorax, pneumopéritoine et embolies aériennes en résultent invariablement.

Appareillage identique à celui ci-dessus avec en plus une canule de van Allen modifiée, canule introduite dans la carotide primitive et remplie de sérum physiologique. Cette canule agit comme une trappe, quand des bulles d'air passent à travers le ventricule gauche et sont expulsées dans l'aorte. Sang de l'animal rendu incoagulable.

Après surpression aérienne de 60 millim. 5 de Hg, pendant dix secondes, pas d'apparition de bulles dans la canule carotidienne; animal en parfait état. Surpression de 80 millimètres pendant dix secondes : peu de temps après, bulles nombreuses dans la canule. La pression artérielle remonte à 90 millimètres Hg. en quatre minutes. Surpression de 100 millimètres Hg pendant dix secondes : peu de temps après, nombreuses bulles, l'animal cesse de respirer, mais le cœur continue à battre deux minutes.

Autopsie.

Emphysème interstitiel extensif, plus évident aux voisinages des faces postérieures des vaisseaux hilaires.

L'emphysème péri-vasculaire s'étend vers la périphérie. Taches hémorragiques dans le tissu alvéolaire autour des vaisseaux et s'étendant dans la substance pulmonaire, également à la surface des poumons, surtout du côté des lobes inférieurs. Embolies d'air dans la coronaire, la mésentérique et les vaisseaux de surface du cerveau. Air dans les deux ventricules (77 centim. c.).

Avec une pression intra-trachéale supérieure à 90 millimètres Hg, il se produit des lésions d'une telle intensité, que la guérison ne se produit que très lentement ou pas du tout.

Discussion.

La production d'embolie d'air s'explique ainsi : à partir de 80 millimètres Hg, il se produit un étirement et une déchirure d'un grand nombre de parois alvéolaires et des capillaires qui y sont contenus. L'air s'introduit dans ces vaisseaux et les tissus qui les supportent, tant que la pression est maintenue. La quantité de l'air introduit dépend du degré de la pression atteinte et de la durée pendant laquelle elle est maintenue.

Joannides a établi que l'air atteint le cœur après la chute de pres-

sion et peut causer la mort par anoxémie et asphyxie. Une partie de l'air passe dans la circulation générale et atteint les points vitaux d'où : hémiplégie, shock, perte de connaissance et mort.

La période d'absence de symptômes, se produisant entre le moment où l'homme atteint la surface et l'apparition d'accidents, est prise par le temps bref que mettent les embolies d'air à se déplacer du cœur aux endroits vitaux. Le caractère et la gravité des symptômes dépendent de l'endroit vital affecté.

Van Allen donne la discussion suivante de l'effet de la position du corps dans la distribution des bulles : dans le décubitus dorsal horizontal, l'air passe au point le plus élevé : la crosse de l'aorte et une grande partie de cet air passe dans les gros troncs artériels de la crosse ; ainsi plus de la moitié de l'air peut aller à la tête, au cou et aux extrémités supérieures.

Les capillaires ralentissent mais n'empêchent pas le passage et, après une minute environ, l'air commence à retourner par les veines au ventricule droit puis est jeté dans la petite circulation. L'air ne peut franchir les capillaires pulmonaires, il est retenu dans l'arbre artériel, obstruant la petite circulation partiellement et disparaissant graduellement par absorption dans le sang et les tissus et par excrétion au niveau des alvéoles.

L'air reste plus longtemps dans les artères périphériques, quelquefois plusieurs heures, un temps plus court dans les artères pulmonaires, le côté droit du cœur et les grandes veines, il ne reste pas plus d'une demi-heure dans les coronaires et seulement quelques secondes dans les veines pulmonaires et le côté gauche du cœur.

Avec l'animal en position verticale, l'air est distribué seulement aux parties se trouvant au-dessus du niveau du cœur. Tête basse, le tronc et les membres inférieurs reçoivent de l'air et les coronaires sont gravement atteintes.

Troisième groupe d'expériences.

Est-ce la pression seule ou l'augmentation de pression, à laquelle s'ajoute la distension, qui est responsable de la formation d'embolies ?

Si c'est la pression seule, pourquoi n'y a-t-il plus de gens qui présentent des embolies d'air ? La pression nécessaire pour faire passer l'air dans les capillaires n'est pas grande et peut être produite par un effort modéré, par la contraction volontaire des muscles expiratoires, pendant que la respiration est retenue comme,

par exemple, en toussant ou en soufflant dans un instrument à vent.

Cependant l'embolie aérienne est plus fréquente qu'on le suppose communément mais, si elle n'est pas massive, elle peut être supportée par le corps, sauf si elle atteint un endroit vital (Joannides). Dans cette série d'expériences on utilise, en plus du dispositif précédent, un bandage appliqué sur le thorax et l'abdomen de l'animal et permettant les inspirations profondes; son but est d'empêcher la distension des poumons.

Dans ces conditions on produit une surpression de 80 millimètres Hg maintenue dix secondes. Pas d'apparition de bulles après chute de la pression. Une augmentation initiale de la tension artérielle se produisit, suivie d'une chute rapide à 46 millimètres Hg. La chute de tension de l'air fut suivie par un retour rapide à la normale. La pression veineuse s'éleva parallèlement à la pression aérienne, jusqu'à 300 millimètres d'eau, mais retomba rapidement à la normale, après la chute de pression.

Après un court intervalle, le bandage fut enlevé et une surpression de 80 millimètres provoqua, après chute, l'apparition de bulles d'air.

Discussion.

Donc si le thorax et l'abdomen sont bandés, c'est-à-dire ne permettent pas une distension anormale des poumons, il n'y aura pas production d'embolies.

Donc la pression intra-pulmonaire n'est pas seule responsable de cette production, il faut en plus une distension du thorax, dépassant les limites respiratoires physiologiques. Ceci explique pourquoi il est possible à un homme de faire un effort expiratoire qui fait s'élever la pression intra-pulmonaire à 100 millimètres Hg ou plus, sans provoquer l'apparition des symptômes d'embolies, car dans ce cas, la haute pression est causée par compression du volume pulmonaire plutôt que par distension.

Quatrième groupe d'expériences.

L'effet thérapeutique de la recompression dans le cas d'embolies aériennes traumatiques.

Les petites embolies peuvent être tolérées par l'organisme et peuvent être incriminées dans la production de légers symptômes qui se sont produits dans la majorité des cas observés. Les cas

graves sont, sans aucun doute, dus à des embolies massives se localisant au niveau des centres vitaux, en particulier le centre respiratoire ou la circulation coronarienne. Dans tous les cas cités les embolies se produisirent tête haute, position qui conduit les embolies au cerveau.

Van Allen décrit deux types de symptômes :

a. *Neuro-musculaire.* — Le début peut être brutal avec perte de connaissance et mort, ou peut se manifester par étourdissements, évanouissements, paresthésies, aphasie, troubles visuels. Dans les cas sérieux, où la mort n'est pas immédiate, on peut voir de la perte de connaissance, de l'hyperpnée, respiration de Cheynes-Stokes, inégalité et dilatation pupillaires. Des convulsions peuvent se produire pendant la perte de connaissance. Ces symptômes peuvent s'amender et la guérison s'obtenir, mais des paralysies peuvent persister. La mort peut se produire cependant dans les six jours.

b. *Dans le type cardio-vasculaire.* — On observe un pouls irrégulier, de l'asphyxie avec une défaillance cardiaque progressive ou soudaine.

Johnson et Luckardt ont constaté qu'une insufflation soudaine et forcée des poumons produisait un réflexe du vague qui ralentit profondément le cœur et fait tomber la tension sanguine.

Ces faits présents à l'esprit, deux mesures définies s'imposaient. La première : l'injection intra-veineuse d'une solution diluée d'adrénaline (un demi-centicube d'adrénaline à 1 p. 1000 dans 30 centicubes de sérum physiologique). Les résultats ne furent pas impressionnants. Le plus qu'on puisse dire dans les cas de type cardiaque, est que l'adrénaline peut être utile, si on la combine à un autre traitement. Théoriquement l'adrénaline qui augmente la vigueur du battement cardiaque et dilate les vaisseaux coronariens, pourra être utile pour se débarrasser des bulles d'air. La seconde méthode consiste en la recompression. Presque tous les cas publiés ont été recomprimés avec de bons résultats.

Les auteurs l'ont employée sur les animaux d'expérience et ont constaté que la pression sanguine s'améliorait de façon marquée quand la pression de la chambre atteignait 10 et 15 livres. L'amélioration s'accentue jusqu'à l'atteinte de la pression limite de l'appareil utilisé (45 livres) ; les animaux furent maintenus vingt minutes à cette pression, puis décompression par méthode des paliers, suivant la table de l'Amirauté, pour une exposition de trente minutes.

Après avoir atteint la pression atmosphérique, la pression sanguine tomba, mais les animaux étaient en très bonne condition et furent tués au chloroforme pour l'autopsie. Cet examen montra la présence d'un emphysème interstitiel extensif, aussi marqué, si ce n'est plus, que chez les animaux mourant de pression excessive. Bulles d'air dans les coronaires et les veines, cœur dilaté contenant de l'air, hémorragies à la surface des poumons, quelques bulles dans les vaisseaux cérébraux superficiels. Ces expériences prouvent donc que la recompression est indiquée dans le cas d'embolies aériennes traumatiques. On doit y avoir recours immédiatement et la pression doit s'élever le plus rapidement possible, tandis que le malade est placé tête basse et pieds levés.

L'adrénaline, en solution physiologique, sera à portée de main et devra être donnée lentement par voie intra-veineuse. La pression dans la chambre sera élevée jusqu'à amélioration des symptômes principaux. Le malade sera maintenu à cette pression pendant un temps court. La décompression se fera lentement par la méthode des paliers. Le résultat obtenu par compression est purement mécanique : diminution de la taille des bulles, amoindrissement de l'obstruction au courant sanguin dans les endroits vitaux et excrétion au niveau des poumons.

Dans les cas de défaillance respiratoire, on instituera immédiatement la respiration artificielle, avec oxygène et gaz carbonique et on la continuera pendant la compression.

Sommaire.

A. *Les causes des accidents qui surviennent au cours d'entraînement de sauvetage à bord des sous-marins.*

1° Les symptômes et les accidents mortels se produisant en cours d'entraînement avec le «poumon» sous-marin ne sont pas dus à une défaillance du ventricule droit;

2° L'augmentation des pressions intra-pulmonaires causant une surdistension des poumons, suffisante pour rompre les parois alvéolaires, sont les facteurs incriminés, dans la production des embolies aériennes;

3° Les embolies d'air prenant leur origine dans la circulation pulmonaire sont transportées au cœur gauche et ensuite distribuées à travers la circulation générale;

4° La gravité des symptômes dépend de la quantité d'air entré dans la circulation et des endroits vitaux intéressés;

5° La position du corps détermine la distribution de ces embolies;

6° Dans les conditions expérimentales chez l'animal et dans les conditions naturelles chez l'homme, la production d'embolies peut être évitée, excepté dans des conditions tout à fait anormales de pression, en limitant la distension thoracique.

B. *La prévention des accidents se produisant durant l'entraînement avec le «poumon».*

1° Tous les hommes s'entraînant à l'emploi de l'appareil de sauvetage sous-marin («poumon» de Momsen) devront être familiarisé avec le fait qu'il faut respirer pendant qu'ils portent le poumon sous l'eau, avant de tenter un sauvetage;

2° Les hommes devraient être familiarisés avec la méthode et le but de ventiler le «poumon» à travers la valve «flutter».

C. *Le traitement des embolies d'air traumatiques devra se faire comme suit :*

1° Repos absolu, le corps en position tête basse modérée, chaleur;

2° Compression immédiate à au moins 6 atmosphères;

3° Respiration artificielle. Si nécessaire, on doit employer l'inhalation d'oxygène et de gaz carbonique;

4° Adrénaline intra-veineuse 0,5 centimètre cube dans 30 centimètres cubes de sérum physiologique.

Production d'oxyde de carbone par la peinture, dans les compartiments clos, par Surgeon Captain J.-S. Dudding, Surgeon Captain S. F. Dudley et R. C. Frederik. (*Journal of the Royal Naval Medical Service*, n° 2, avril 1932. — Traduit et résumé par M. le médecin de 1re classe Larc'hant.)

Certains espaces, à bord des bateaux, restent hermétiquement clos pendant de longues périodes : doubles fonds, bulges.

De temps à autre les hommes y pénètrent sans prendre les précautions nécessaires et peuvent être atteints de dangereux collapsus, voir de mort soudaine. Ces accidents ont été attribués à l'intoxication par l'oxyde de carbone, mais, dans la majorité des cas, on

ne trouve pas trace d'oxyde de carbone dans le sang des victimes. La cause de la mort est généralement due à une asphyxie aiguë, l'homme ayant été noyé dans une atmosphère déficiente en oxygène (absorption de l'oxygène dans le «bulge»).

Investigations chimiques. — Elles ont montré que l'atmosphère des espaces clos pouvait contenir moins de 2 p. 100 d'oxygène sans élévation proportionnelle de la teneur en CO^2, l'absorption de l'oxygène, par l'huile de lin de la peinture employée, est connue de longue date, mais ce qu'il y a de surprenant, c'est que l'atmosphère pouvait contenir jusqu'à 0,2 p. 100 d'oxyde de carbone. La peinture à l'oxyde de fer, utilisée dans ces compartiments, fut placée dans des bouteilles scellées pendant des périodes diverses. Des analyses chimiques montrèrent des pourcentages de CO s'élevant de 0,08 à 0,27. La partie de la peinture responsable de la production de ce gaz était de l'huile de lin bouillie.

Expériences biologiques. — Des prélèvements faits dans un bulge de bâtiment de guerre ont montré que ces échantillons contenaient 1,3 p. 100 d'oxygène et 0,03 p. 100 de CO. Dans cette atmosphère un cobaye perdait connaissance en cinq minutes. Le CO fut décelé dans son sang par le spectroscope à réversion de Hartridge. Mais la concentration en CO dans le sang était insuffisante pour avoir une importance physiologique. Des résultats identiques furent obtenus en introduisant des souris dans des flacons contenant de la peinture d'oxyde de fer depuis quarante jours.

La cause principale de la mort serait due à une intoxication par CO qui a pu être accélérée par déficience d'oxygène.

Commentaire. — Les accidents observés sont dus à une anoxémie aiguë, mais ont déclenché des recherches qui ont prouvé que la peinture des compartiments clos formait de l'oxyde de carbone; l'air de ces compartiments contenait du CO en quantité dangereuse parce que la quantité d'oxygène était insuffisante pour permettre la vie.

Pratiquement, la production de CO par la peinture est trop lente et la quantité trop faible pour produire des symptômes aigus ou chroniques, dans un endroit autre qu'un compartiment hermétiquement clos.

Remarques sur la prophylaxie des maladies vénériennes, par Surgeon Commander R. J. G. Parnell, R. N. (*Journal of the Royal Naval Medical Service*, janvier 1932. — Extraits.)

Les maladies vénériennes sont actuellement moins répandues dans la Marine que jadis.

	ANNÉES.	NOMBRE DE CAS.	RAPPORT POUR 1.000	JOURS PERDUS POUR LE SERVICE.
Avant guerre.	1911.......	13.461	114.92	308.917
	1912.......	12.667	105,95	269.210
	1913.......	11.821	93,17	241.410
	Moyenne des trois années.	12.646	104,68	273.179
Après guerre.	1927.......	6.239	67,89	144.392
	1928.......	6.175	67,93	142.392
	1929.......	6.258	73,74	130.041
	Moyenne des trois années.	6.224	69,86	139.070

En comparant ces deux groupes d'années, on voit que le nombre des cas a diminué de plus de moitié; que le rapport pour 1.000 s'est abaissé de 34,82 et que le nombre des jours d'exemption a diminué de près de moitié.

Il n'existe pas de méthode de prophylaxie qui puisse à elle seule résoudre le problème de la réduction des maladies vénériennes. Il est donc logique d'explorer toutes les avenues qui peuvent conduire au but.

Il est généralement admis que l'ignorance est l'ennemie du progrès, ce qui est particulièrement vrai en ce qui concerne la prophylaxie vénérienne : l'ignorance des questions d'ordre sexuel est probablement la plus grande cause d'intempérance sexuelle et des maux qui en sont la conséquence. Mais l'instruction en cette matière est chose très délicate : les parents sont-ils les personnes les mieux qualifiées pour donner cette instruction ? A quel âge doit-elle être donnée ? Doit-elle l'être individuellement ou dans les classes ? Quel serait exactement l'enseignement donné ? etc.

Dans la Marine, une instruction d'hygiène sexuelle est donnée à tous les jeunes gens arrivant au service. Dans les établissements d'instruction des mousses, les chapelains, les officiers et les médecins coopèrent à cette œuvre importante. Avant que les élèves ne soient envoyés à la mer, la nature et les dangers des maladies vénériennes sont soigneusement exposés.

Une lutte vigoureuse contre les maladies vénériennes est constamment menée, à terre et à bord. Elle comprend d'abord l'instruction par des lectures et la protection par la désinfection chimique; puis la nécessité d'un diagnostic et d'un traitement hâtifs, et enfin les exercices physiques.

1. Des lectures sont faites aux hommes dans tous les dépôts et établissements à terre; tous les jeunes marins y assistent. A bord, l'enseignement est donné au personnel en instruction.

Ces lectures embrassent les points suivants : nature de l'instinct sexuel et avantages de la continence; nature des maladies vénériennes, leurs désastreux effets sociaux, économiques et individuels principalement en ce qui concerne les femmes et les enfants; la seule façon d'éviter les maladies vénériennes est de ne pas s'y exposer; exercices physiques et jeux; leur importance au point de vue national. Santé veut dire bonheur; maladie, surtout maladie vénérienne, signifie misère; effets de l'ivrognerie; à l'usage de ceux qui ne sont pas décidés à l'abstention, technique de la désinfection chimique immédiate ou retardée; court résumé du traitement des maladies vénériennes; importance primordiale d'un traitement précoce.

2. «Je n'ai pas l'intention, dit l'auteur, de m'étendre longuement sur la désinfection, immédiate ou retardée. On sait que, dans des conditions idéales, cette méthode a pu jouer un rôle dans la réduction du nombre des infections. A ma connaissance, aucun produit n'a surpassé la pommade au calomel et les sels d'argent. Quelque efficaces que puissent être en théorie ces procédés chimiques, leurs succès dans la prévention des maladies vénériennes sont actuellement tenus pour très douteux, beaucoup d'insuccès étant connus de cliniciens très avertis. Il faut d'ailleurs se souvenir que les succès allégués par certains doivent être basés sur la totalité des faits, sans quoi les conclusions peuvent être fausses. Ainsi, combien de fois a-t-on pris la peine de s'assurer qu'à la base de faits mentionnés comme succès, il existait bien réellement un danger d'infection ?

« En fin de compte, la prévention des maladies vénériennes par la désinfection chimique est théoriquement justifiée, mais les résultats pratiques, après contrôle soigneux, peuvent tromper les espérances. »

3. Dans la Marine britannique, les principes du diagnostic et du traitement précoces sont strictement appliqués, aussi bien à terre qu'à bord. Ce diagnostic rapide et les méthodes modernes de traitement ont pour résultat de diminuer le nombre des personnes contagieuses. D'une égale importance est le fait qu'aucun malade n'est tenu quitte de traitement tant qu'il peut être contagieux.

4. L'importance des exercices physiques, des jeux et des sports n'a pas besoin d'être signalée; nulle part plus que dans la Marine on ne trouve à leur sujet une aussi belle émulation.

Déviation récidivante de l'épaule traitée par simple butée ostéoplastique. Résultat fonctionnel excellent. (Société nationale de chirurgie, séance du 2 mars 1932.)

L'observation adressée par M. Solcard concerne un cas de subluxation récidivante de l'épaule, traitée exclusivement par une butée ostéoplastique, sans intervention sur la capsule. Abaissement de la coracoïde complété :

1° Par la mise en place d'un greffon prolongeant vers le bas le fragment coracoïdien inférieur;

2° Par la mise en place de fragments de Delagenière en avant du chevauchement intercoracoïdien.

Suites normales. Récupération rapide de tous les mouvements.

Depuis le travail d'Oudard, les uns allongent la coracoïde par un greffon tibial (Oudard, 1re manière); les autres l'allongent par un dédoublement simple de la coracoïde (2e manière), avec capsulorraphie et section du sous-scapulaire; Wilmoth, Lenormant, etc., ont simplement allongé la coracoïde par greffon tibial sans capsulorraphie. C'est la technique utilisée par M. Solcard.

L'exécution d'une simple butée osseuse par greffon tibial ou simple dédoublement de la coracoïde, sans capsulorraphie, semble donc suffire à parer aux luxations récidivantes de l'épaule.

Fracture de la rotule en deux temps, par MM. Le Bourgo et Pervès, médecins de 1re classe. (*in Revue d'Orthopédie et de Chirurgie*, novembre 1931.)

Les auteurs rapportent l'observation suivante :

En novembre 1929 un ouvrier se fait une forte contusion du genou gauche en tombant de bicyclette. A la radiographie, petite fêlure horizontale intéressant environ le quart antérieur de l'épaisseur de l'os, à la jonction des deux tiers supérieurs avec le tiers inférieur. Le blessé sort de l'hôpital, sans séquelle fonctionnelle au bout de vingt-quatre jours.

Il y rentre deux mois après. Ayant glissé sur un parquet mouillé, il a fait un violent effort pour ne pas tomber et s'est tordu le genou; en même temps qu'une vive douleur, il a eu l'impression d'un déplacement de haut en bas. Après évacuation du sang articulaire par ponction au bistouri, on perçoit une fracture de la rotule, dont les deux fragments sont écartés de deux doigts. L'examen radiographique est confirmatif (cerclage, guérison).

Le premier traumatisme fut un choc direct entraînant une fêlure. La fracture, au contraire, semble relever du mécanisme indirect : glissade, violent effort pour maintenir l'équilibre, qui provoqua la fracture peut-être à cause de l'atteinte antérieure de l'os et d'une consolidation encore insuffisante.

Il semble donc qu'on puisse étiqueter ce cas : fracture en deux temps.

V. BULLETIN OFFICIEL.

A. PERSONNEL DE L'ACTIVE.

PROMOTIONS ET NOMINATIONS.

Au grade de médecin en chef de 2e classe :

MM. les médecins principaux : Penaud (A.) [*J. O.* du 29 avril 1932] et Rouché (J.) [*J. O.* du 6 juillet 1932].

Au grade de médecin principal :

MM. les médecins de 1re classe : Le Cann (M.) [*J. O.* du 29 avril 1932] ; Le Moult (C.) [*J. O.* du 30 juin 1932] ; Tabet (J.) [*J. O.* du 6 juillet 1932].

LÉGION D'HONNEUR.

Médecins :

Au grade d'officier :

MM. Yarache (J.), médecin principal ;
Solcard (P.), médecin en chef de 2e classe ;
Breuil (A.), médecin principal ;
Auguste (E.), médecin en chef de 2e classe.

Au grade de chevalier :

M. Galiacy (J.), médecin de 1re classe.

Pharmaciens-chimistes :

Au grade d'officier :

M. Sourd (J.), pharmacien-chimiste en chef de 2e classe.

TABLEAUX D'AVANCEMENT.

Par décision ministérielle du 9 mai 1932, ont été inscrits à la suite du tableau d'avancement pour 1932 (*J. O.* du 11 mai 1932).

Pour le grade de médecin en chef de 2e classe :

MM. les médecins principaux. Esquier (A.) ; Thomas (L.) ; Doné (G.) ; Darléguy (L.) Gourmou (E.).

Pour le grade de médecin principal :

MM. les médecins de 1re classe : Savès (L.) ; Masure (A.).

MÉRITE MARITIME.

(Décret en date du 25 mai 1932.)

Au grade de chevalier :

M. Lancelin (L.-E.-R.), médecin en chef de 1re classe.

MUTATIONS.

NOMS ET PRÉNOMS.	GRADE ET SITUATION ACTUELLE.	DESTINATION.	DATES.
		Médecins.	
MM.			
Lassoc (A.)	Médecin en chef de 1re classe à Lorient.	Médecin en chef du centre de réforme de Brest (choix).	*J. O.* du 26 mai 1932.
Donval (A.).......	Médecin en chef de 1re classe à Lorient.	Chef du Service de santé de Lorient (choix).	*Idem.*
Rouilles (J.)......	Médecin en chef de 2e classe à Lorient.	Médecin-chef de l'hôpital de Port-Louis (choix).	*Idem.*
Pasaud (A.).......	Médecin en chef de 2e classe à Brest.	Médecin-major de l'ambulance de l'arsenal de Lorient.	
Lestideau (G.).....	Médecin principal *Béarn*...	Chef du Service de dermato-vénéréologie à l'hôpital maritime de Lorient (ch.).	*J. O.* du 12 mai 1932.
Schaneberg (P.)....	Médecin principal à Lorient.	Médecin-major Marine A.O.F. à Dakar.	*J. O.* du 5 mai 1932.
Maleville (A.)	Médecin principal *Lamotte-Picquet.*	Médecin de division, division navale du Levant.	*J. O.* du 9 mai 1932.
Le Cann (M.)	Médecin principal centre militaire Paris.	Médecin-major *Lamotte-Picquet.*	*Idem.*
Bessot (L.).......	Médecin principal à Toulon.	Médecin-major *Béarn*.....	*J. O.* du 16 juin 1932.
Mallein (A.)......	Médecin principal *Vulcain*..	Hôpital maritime Sidi-Abdallah	*Idem.*
Quérangal des Essarts (J.).	Médecin de 1re classe spécialiste des hôpitaux.	Maintenu dans ses fonctions de chef de laboratoire de bactériologie à l'hôpital maritime de Brest (choix).	*J. O.* du 5 mai 1932.
Vergé (F.)........	Médecin de 1re classe à Toulon.	En sous-ordre cuirassé *Paris.*	*J. O.* du 12 mai 1932.
Audoye (H.).......	Médecin de 1re classe *Paris.*	Assistant des hôpitaux maritimes pour être adjoint au chef des services médicaux de l'hôpital Saint-Mandrier (choix).	*Idem.*
Reginensi (J.).....	Médecin de 1re classe sections spéciales de Calvi.	Maintenu dans ses fonctions actuelles pendant une nouvelle période d'un an comptant du 7 avril 1932.	*J. O.* du 26 mai 1932.
Delom (R.)	Médecin de 1re classe 5e dépôt.	Médecin-major du centre militaire de la Marine Paris (choix).	*J. O.* du 9 juin 1932.
Baron (G.)........	Médecin de 1re classe Toulon.	En sous-ordre 5e dépôt Toulon.	*Idem.*
Pennanéac'h (J.)....	Médecin de 1re classe en mission d'études.	2e escadrille de torpilleurs, Brest.	*Idem.*

NOMS ET PRÉNOMS.	GRADE ET SITUATION ACTUELLE.	DESTINATION.	DATES.
MM.			
Boussellet (P.).....	Médecin de 1re classe Sidi-Abdallah.	Est autorisé à accomplir une nouvelle période de séjour de 2 ans en Tunisie, comptant du 27 juillet 1932.	*J. O.* du 16 juin 1932.
Soubigou (X.)	Médecin de 2e classe *Jean-Bart.*	Aviso *Antarès*.	*J. O.* du 23 avril 1932.
Hubert (P.)........	Médecin de 2e classe en corvée sur le *Castor*.	En sous-ordre *Jean-Bart*...	*J. O.* du 9 juin 1932.
Dutrey (P.)........	Médecin de 2e classe 2e escadrille de torpilleurs.	Aldébaran, tour colonial...	*Idem.*
Bernard (J.)	Médecin de 2e classe *Suffren*.	Médecin-major bâtiment pétrolier *Élorn*.	*J. O.* du 18 juin 1932.
		Pharmaciens-chimistes.	
Thévenot (A.)	Pharmacien-chimiste de 1re classe à Toulon.	Hôpital maritime de Lorient.	*J. O.* du 26 mai 1932.
Le Goussen (G.)	Pharmacien-chimiste de 1re classe à Brest.	Hôpital maritime de Cherbourg.	*J. O.* du 16 juin 1932.

B. PERSONNEL DE LA RÉSERVE.

PROMOTIONS ET NOMINATIONS.

Par décret du 6 juillet 1932, ont été promus dans la réserve de l'armée de mer :

Médecins :

Au grade de médecin en chef de 1re classe de réserve :

M. Lestage (Ch.), médecin en chef de 2e classe de réserve, du port de Toulon.

Au grade de médecin en chef de 2e classe de réserve :

MM. les médecins principaux de réserve :

Gauran (J.), du port de Rochefort;

Hutin (R.), du port de Brest.

Au grade de médecin principal de réserve :

MM. les médecins de 1re classe de réserve :

Chabaud (J.), du port de Cherbourg;

Roger (L.), du port de Lorient.

Au grade de médecin de 1re classe de réserve :

MM. les médecins de 2e classe de réserve :
Glémarec (A.), du port de Brest ;
Gueutier (M.), du port de Toulon ;
Kervarec (L.), du port de Cherbourg.

Pharmaciens-chimistes :

Au grade de pharmacien-chimiste de 1re classe de réserve :
Vincent (F.), pharmacien-chimiste de 2e classe de réserve du port de Toulon.

LÉGION D'HONNEUR.

(*J. O.* du 9 et 10 mai 1932.)

Promotions et nominations :

Au grade d'officier :

MM. Savidan (J.), médecin principal de réserve ;
Moulinier (P.), médecin principal de réserve.

Au grade de chevalier :

MM. Mazé (P.), médecin de 2e classe de réserve ;
Dehan (J.), médecin de 2e classe de réserve.

PRIX À DÉCERNER.

I. EN 1933.

1° *Prix de médecine navale.*

Un prix de 1.000 francs, consistant en une médaille d'or et le complément en espèces, peut être accordé chaque année à l'officier du corps de Santé, auteur du meilleur rapport de fin de campagne ou du meilleur mémoire inédit, traitant des sciences médicales intéressant particulièrement le Service de santé de la Marine.

Sont considérés comme inédits les mémoires et rapports publiés dans les Archives de médecine et de pharmacie navales, soit dans l'année scolaire en cours, soit dans l'année précédente.

Sont seuls admis à concourir les rapports et mémoires remis avant le 1er octobre à l'autorité supérieure, dont le visa fait foi.

2° *Prix du capitaine Fouillioy.*

Une rente annuelle, léguée au Département de la Marine par M. le capitaine d'artillerie de marine en retraite Fouillioy, est affectée à la fondation d'un prix d'une valeur de 400 francs, à décerner tous les deux ans au médecin en activité, de la Marine militaire française, n'ayant pas dépassé l'âge de 35 ans, ayant fourni le travail le plus apprécié, soit en chirurgie, soit en médecine. Ce prix ne peut être scindé.

Les candidats doivent remettre leurs mémoires ou rapports à l'autorité supérieure avant le 1er juillet de l'année de la concession du prix. Les candidatures qui ne se produisent pas dans le délai sus-mentionné sont écartées.

II. EN 1934.

Prix de médecine navale (voir ci-dessus).

III. EN 1935.

1° *Prix de médecine navale* (voir ci-dessus).

2° *Prix du capitaine Fouillioy* (voir ci-dessus).

3° *Prix Blache.*

Une rente annuelle de 400 francs, léguée au Département de la Marine par le Dr BLACHE, est affectée à la fondation d'un prix à décerner tous les trois ans au médecin, en activité ou en retraite, de la Marine militaire française, ou à tout autre médecin français, embarqué sur les navires de commerce depuis trois ans au moins, ayant fait la découverte la plus utile ou présenté le meilleur mémoire ou travail sur la thérapeutique exclusivement médicale.

Les candidats doivent faire parvenir leurs titres au Ministère de la Marine le 1er mai au plus tard de l'année de la concession du prix. Les candidatures qui ne se produisent pas dans le délai ci-dessus mentionné sont écartées.

VI. LIVRES PARUS.

Formulaire Bouchardat, 37e édition entièrement refondue.

Une refonte complète vient d'être effectuée par A. Desgrez, professeur de chimie minérale et organique à la Faculté de médecine de Paris et par F. Rathery, professeur de clinique thérapeutique à la Faculté de médecine de Paris.

A. Desgrez s'est occupé de toute la partie chimique et pharmacologique. Les médicaments ne sont pas classés par ordre alphabétique mais d'après leurs propriétés.

Toute la partie concernant la thérapeutique proprement dite est l'œuvre de F. Rathery; la plupart des chapitres sont ici entièrement nouveaux.

Le Mémorial thérapeutique a été complètement refait.

Les auteurs se sont adjoints la collaboration du Dr Henry Desgrez, radiologiste des hôpitaux pour l'électrothérapie et la thérapeutique par les radiations et du Dr Langeau qui a traité la thérapeutique psychiâtrique.

Ainsi rénové le formulaire Bouchardat restera conforme aux idées de son créateur.

Un volume petit in-8° (12 × 16) : 40 francs.

L'Armée d'Orient délivrée du paludisme, par Edmond et Étienne SERGENT, préface du Dr ROUX, directeur de l'Institut Pasteur. — Un volume de 92 pages avec nombreuses reproductions en deux tons de dessins et croquis originaux, 25 francs.

Ce petit livre raconte comment souffrit l'armée d'Orient en 1916, et comment, par des mesures bien simples, elle fut préservée du fléau dès que ses chefs, convaincus de l'efficacité des moyens qu'on leur proposait, les imposèrent à leurs subordonnés.

Avant toute entreprise mettant en jeu des existences humaines, il faut prendre l'avis des hommes qui savent comment on peut atteindre le but proposé avec le moins de sacrifices. C'est l'enseignement à tirer de ce récit très agréablement écrit par deux médecins, deux savants dont les conseils furent d'abord méconnus et auxquels on eut ensuite la sagesse de recourir.

Ce livre est illustré de nombreux croquis, lettrines et ornements très variés et pris sur le vif.

Esquisses de physiothérapie, par le Dr A. RIVIÈRE (Norbert MALOINE, 1932).

M. le Dr A. Rivière a eu la très heureuse idée de donner sous le titre d'Esquisses cliniques, une sorte de synthèse de ses nombreux travaux sur la Physicothérapie.

Ce volume est consacré, pour une bonne partie, à l'étude de la scintillation et de son heureux emploi dans le traitement des cancers.

Tous les médecins qui ont suivi de près le mouvement scientifique des premières années de ce siècle, se souviennent de cette élégante méthode : le Dr Rivière montra qu'en criblant de petites étincelles émanant d'un résonateur Oudin de petits cancers cutanés, on arrive rapidement à les guérir.

Si cette méthode si simple, si rapidement efficace, est tombée dans l'oubli, c'est qu'elle y a été entraînée par des surenchères malheureuses rapidement discréditées. Mais elle doit reprendre la place éminente qu'elle mérite, tout au moins dans le traitement des cancers superficiels.

Le paludisme et l'Enfant (Mémoire extrait de la *Revue internationale de l'Enfant*, publiée par l'Union internationale de secours aux Enfants à Genève).

Bien que ne comptant pas parmi les maladies spécifiquement infantiles, le paludisme est une affection qui, dans les pays chauds, sévit surtout sur les enfants. Tant par les effets de la maladie que par son incidence, les principales victimes en sont les enfants; depuis l'état embryonnaire jusqu'à la puberté, leur santé en est gravement menacée.

L'ouvrage tout entier n'est que le développement de cette idée qui en rend la lecture si attachante.

Il est divisé très naturellement en quatre parties :

1° Le paludisme pendant la grossesse : son influence sur la natalité; transmission par hérédité; administration de la quinine pendant la grossesse; absorption de la quinine par le lait maternel.

2° L'influence du paludisme sur les enfants : les nourrissons, les enfants plus âgés; l'immunité à l'égard du paludisme;

3° Statistique du paludisme chez les enfants : statistique; l'enfant, source principale de la contagion;

4° Prophylaxie et thérapeutique du paludisme chez les enfants.

VII. COMMUNICATIONS.

CONGRÈS INTERNATIONAL D'HYGIÈNE MÉDITERRANÉENNE.

(MARSEILLE, 20-25 SEPTEMBRE 1932).

Modifications apportées à l'annonce publiée dans le numéro d'octobre-novembre-décembre 1931 des *Archives de médecine et de pharmacie navales*.

Les rapports et communications pourront n'être remis que le 1er août, au plus tard, et non le 1er mai.

PROGRAMME.

Mardi 20 septembre :

Matin, 9 heures. — Séance solennelle d'ouverture au Grand-Théâtre, en présence de M. le Président de la République.

Premier rapport : *La spirochétose espagnole*, par M. Sadi de Buen. — Discussion. Communications : Spirochétoses.

Après-midi, 2 heures. — Communications : Démographie. Mouvements de la population. Émigration. Immigration.

Mercredi 21 septembre :

Matin, 9 heures. — 2° rapport : *La fièvre ondulante*, par M. Burnet. — Discussion. Communications : Mélitococcies.

Après-midi, 2 heures. — Communications : Météorologie. Climatisme. Urbanisme. Génie sanitaire. Hygiène du rivage le long des mers sans marée. Questions connexes d'hydrologie et de géologie.

Jeudi 22 septembre :

Matin, 9 heures. — 3° rapport : *La dengue*, par M. Blanc. — Discussion. Communications : Fièvre à pappataci. Fièvre jaune.

Après-midi, 2 heures. — Communications : Leishmanioses. Paludisme. Bilharziose. Fièvre typhoïde. Variole.

Vendredi 23 septembre :

Matin, 9 heures : 4° rapport : *Des procédés modernes de dératisation des navires*, par M. Lutrario. — Discussion. Communications : Lutte contre les rongeurs. Rats. Puces. Peste.

Après-midi, 2 heures — Communications : Trachome. Lèpre. Tuberculose. Maladies vénériennes. Après la séance, au cours de la visite des ports, il sera fait une démonstration pratique de dératisation d'un navire.

Samedi 24 septembre :

Matin, 9 heures. — 5° rapport : *La fièvre exanthématique méditerranéenne*, par M. Olmer. — Discussion. Communications : Fièvres exanthématiques. Typhus exanthématique.

Après-midi, 2 heures. — Communications : Prophylaxie publique et privée des maladies infectieuses les plus communes dans le bassin méditerranéen. Ententes internationales

Résolutions.

Le IV° cours international de perfectionnement pour médecins de la Fondation Tomarkin-Locarno aura lieu à Milan du 12 septembre au 2 octobre 1932. Le cours sera organisé par la Fon-

dation Tomarkin sous les auspices de l'Université royale de Milan.

Il est prévu que les thèmes qui seront traités pendant ce cours comprendront les spécialités suivantes : maladies du cœur, cancer, vaccination antidiphtérique, neurologie (neurosyphilis, sclérose en plaques, polyomyélites), hormones.

Pour tous renseignements, prière de s'adresser au secrétariat de la Fondation Tomarkin, case postale, 128, Locarno (Suisse).

TABLE DES MATIÈRES.

Les *Archives de médecine et pharmacie navales* paraissent tous les trois mois.

Tout ce qui concerne la rédaction des *Archives de médecine et pharmacie navales* doit être adressé, par la voie officielle, au Ministère de la Marine (Service central de Santé) ou, *franco*, au Directeur de la Rédaction au Ministère de la Marine.

Des ouvrages qui seront adressés au Directeur de la Rédaction seront annoncés et analysés, s'il y a lieu.

Les abonnements sont reçus à l'Imprimerie Nationale, rue de la Convention, 27, Paris (15e), au prix de : pour l'année 1932 (4 fascicules). [France et Colonies] .... 60 fr.

Le numéro pris au bureau de vente.................................. 15 fr.

Le numéro expédié par poste, recommandé : frais de port en sus.

Remise aux libraires : 10 %.

Les années antérieures et numéros détachés sont vendus, port en sus, au prix de : l'année 1931, 65 fr.; le numéro détaché, 18 fr.; l'année 1930, 65 fr.; le numéro détaché, 18 fr.; l'année 1929, 45 fr.; le numéro détaché, 12 fr.; l'année 1928, 32 fr.; le numéro détaché, 9 fr.; l'année 1927, 32 fr.; le numéro détaché, 9 fr.; l'année 1926, 24 fr.; le numéro détaché, 6 fr.; l'année 1925, 12 fr.; le numéro décaché, 5 fr. 50; l'année 1924, 15 fr.; le numéro détaché, 2 fr. 20; l'année 1920, 39 fr.; le numéro détaché, 3 fr. 30; l'année 1919, 27 fr.; le numéro détaché, 2 fr. 75; l'année 1918, 24 fr.; le numéro détaché, 2 fr. 50.

Les années antérieures, de 1887 à 1917, sont en vente à la librairie Octave Doin et fils, 8, place de l'Odéon, à Paris, et les numéros des années 1921, 1922 et 1923, à la librairie L. Fournier, 264, boulevard Saint-Germain, à Paris.

Imprimerie Nationale. — Juill.-août-sept. 1932.



I. MÉMOIRES ORIGINAUX.

MÉMOIRE SUR LA PATHOGÉNIE DU MAL DE MER,

PAR M. LE Dr J. BOHEC,
Médecin en chef de l'*Ile-de-France*.

EXPLICATION PATHOGÉNIQUE DU MAL DE MER.

Dans ces dix dernières années, un grand nombre d'auteurs, en France comme à l'étranger, ont publié des enquêtes, des mémoires, des thèses, des articles de journaux sur l'étiologie, la pathogénie et le traitement du mal de mer. La bibliographie sur la question est actuellement assez abondante et les recherches effectuées ont abouti à des résultats assez précis et assez utiles pour que les traités médicaux classiques, les cours des facultés de médecine ou tout au moins de l'Institut colonial, préparant au diplôme de médecin sanitaire maritime, en tiennent compte et leur donnent la place qu'elles méritent.

On a étudié en détail les mouvements du navire, les mouvements des vagues, les formes cliniques du mal de mer et son traitement préventif et curatif. Chaque auteur défend son point de vue, en se basant sur des observations personnelles et sur des résultats thérapeutiques. Mais le nombre de théories émises, les interprétations diverses, qui contiennent sans doute des vérités partielles, n'ont pas cependant jusqu'à présent, fait découvrir la cause réelle, unanimement acceptée, du mal de mer, qui reste donc mystérieuse. Notre but est de discuter les principaux travaux et publications qui ont été faits en France et à l'étranger et, d'après nos recherches personnelles, d'en faire un aperçu général et d'en tirer les conclusions qui dirigent notre traitement actuel du mal de mer.

THÉORIES PATHOGÉNIQUES DU MAL DE MER.

Le mal de mer n'est pas une maladie au sens organique du mot; c'est un syndrome réalisé par des troubles fonctionnels réflexes, qui naît et disparaît généralement sans laisser de traces, avec la cause qui le produit. Nous sommes d'accord avec Trocello, ancien médecin navigant et professeur de neurologie à l'Université de Rome, pour dire que le premier symptôme du mal de mer est la sensation d'instabilité, la vacillation aboutissant à une sensation de déséquilibre. Cette sensation est suivie de phénomènes tels que la pâleur du visage, la sueur profuse, la sensation générale de froid, la vue confuse, sorte de lypothymie qui oblige le sujet à s'asseoir, à s'allonger par crainte de tomber. Cette crise se renouvelle avec une fréquence et une intensité proportionnelles à l'intensité et à la qualité des mouvements du navire. Dans la position horizontale, les troubles visuels, la sensation de déséquilibre imminent diminuent et même disparaissent, tandis que les autres symptômes persistent et même augmentent, en aboutissant à la nausée et au vomissement.

Les sensations de déséquilibre et de désorientation sont les éléments constitutifs du vertige, qui est un phénomène subjectif de la conscience. Les autres phénomènes accessoires seraient transmis synergiquement des centres automatiques de l'équilibre à d'autres centres de l'encéphale, aux centres vago-sympathiques, bulbo-médullaires, secréteurs, vaso-moteurs, etc.

1. *Théorie labyrinthique.*

Il était naturel qu'après les recherches expérimentales de Purkinje, de Flourens et de Goltz et la découverte de la maladie de Ménière, on essayât d'expliquer le vertige du mal de mer par l'excitation anormale de l'organe vestibulaire de l'oreille interne. Les uns (Barany, Got, Nolf, Witas, Stephany, etc.) incriminent les canaux semi-circulaires, les autres (Quix, Portier, Terracol, Prieur, etc.) les otolithes, à cause de l'absence du nystagmus dans le mal de mer. Le système canaliculaire

ou sens cinétique n'est pas en effet suffisamment excité dans le mal de mer pour produire le nystagmus et les médecins navigants ne l'ont jamais observé. Oriel l'a recherché en vain chez plus de 5.000 patients. On a pu émettre l'opinion que le vertige marin n'avait pas une origine canaliculaire mais plutôt otolithique. Le système otolithique ou sens statique est en effet très sensible et réagit immédiatement avec des accélérations qui n'atteignent que quelques dixièmes de celles de la pesanteur. Mais, outre que rien ne semble aménagé dans le labyrinthe postérieur pour favoriser l'action de la pesanteur sur l'otoconie, des recherches récentes ont prouvé que l'absence de nystagmus n'est pas une preuve que les canaux semi-circulaires ne soient pas en jeu dans le mal de mer.

C'est ce qu'à démontré Maitland, médecin super-intendant de la Cunard Line, dans son enquête récente.

Le mouvement du navire le plus vertigineux est le tangage, surtout dans l'arrêt soudain et inattendu et le changement de direction du mouvement. Il faut donc considérer et comparer les périodes des mouvements variés du navire. *Le tangage a une phase qui n'excède pas 5 secondes*, ce qui représente le tiers du temps pris par 8 rotations horizontales continues qui durent 16 secondes, pour produire le nystagmus, dans la chaise de Barany. Dans cette épreuve, pour simuler le tangage, 3 rotations sont suffisantes et alors le nystagmus n'apparaît pas. Le tangage excite des canaux verticaux, aussi faut-il comparer le mouvement du navire avec l'excitation des canaux verticaux et non du canal horizontal. Huit rotations dans les verticaux produisent une période de nystagmus rotatoire vertical de 6 secondes, de 8 secondes selon la position de la tête, contre 15 secondes pour le nystagmus horizontal.

On comprend pourquoi les rotations continues des verticaux ne sont pas capables de produire les réactions primaires telles que le nystagmus, mais, si elles sont incessamment répétées, elles produisent infailliblement des réactions secondaires telles que la céphalée, l'instabilité, la nausée, les changements physiologiques de la pression sanguine et du pouls variant avec l'équilibre, qui constituent les symptômes du mal de mer.

Des expériences au moyen de la chaise de Barany simulant les mouvements du navire en différentes positions du corps du sujet pour provoquer l'excitation de l'appareil vestibulaire ne produisent ni pâleur du visage, ni sueur, ni nausée et on prétend que, dans les conditions de l'expérience, les sourds-muets à labyrinthe lésé et les animaux dont le nerf acoustique est coupé des deux côtés ne vomissent pas. Dans le vertige marin les phénomènes acoustiques sont presque toujours absents ou de caractère secondaire. C'est pourquoi des tampons de coton dans les oreilles sont assez illusoires, car les effets de l'excitation acoustique sont médiocres au point de vue du mal de mer. Cependant James fait cette observation que, sur trois sourds-muets qui voyageaient ensemble, un seul souffrait du mal de mer. Ce cas contradictoire démontrerait qu'on ne peut invoquer exclusivement la genèse vestibulaire du mal de mer. Quant aux expériences de Kreisl sur les chiens après section bilatérale des nerfs acoustiques, elles prouveraient que l'excitation des centres vestibulaires a pour conséquence principale l'excitation des centres du nerf vague. Cette dernière conclusion explique d'une façon vraisemblable la pathogénie vestibulaire du mal de mer.

Pour Fischer la direction du mouvement de la lymphe dans l'appareil vestibulaire représente le facteur décisif du mal de mer. Le mouvement du canal horizontal est bien toléré tandis que les mouvements verticaux déterminent des troubles typiques, de sorte que la position inclinée avec la tête tournée d'un côté serait la meilleure, le mouvement du navire se transmettant à la lymphe dans le canal horizontal et dans le canal vertical postérieur.

Tous les mouvements générateurs du mal de mer, en particulier le tangage et, par analogie, l'ascenseur express, l'aéroplane surpris dans une poche d'air, le tobogan et le chameau, qui roule et tangue à la fois, ont lieu dans d'autres plans que le plan horizontal, avec une durée sensible dans chacun, après une pause.

Espitalier, rapprochant le mal de mer du vertige de Ménière, fait aussi jouer un rôle primordial aux déplacements de la lymphe

contenue dans les canaux semi-circulaires, qui exciteraient par simple pression les terminaisons du nerf vertibulaire.

De même Guémot affirme que le point de départ du mal de mer réside dans les mouvements rythmiques anormalement intenses de l'endolymphe contenue dans le labyrinthe et les canaux semi-circulaires, mouvements balayant en tous sens les terminaisons ciliées du nerf vestibulaire de l'équilibration. Celui-ci transmet son excitation aux muscles de l'œil et du corps tout entier, mais, dans son trajet à travers la partie haute de la moelle épinière, les fibres centripètes du nerf de l'équilibration côtoient de très près, de trop près, au niveau du noyau de Betcherew, l'origine du nerf pneumogastrique. Il se produit là probablement comme une sorte de courant induit ou une espèce de court-circuit qui dévie vers l'estomac un courant nerveux destiné à un autre usage, et voilà déclenchée l'affreuse crise gastrique. Que certains y soient plus sujets que d'autres, cela vient peut-être de ce que les connexions anatomiques de cette région sont plus ou moins intimes suivant les individus, ou encore que, de par leur état général, l'induction en question ou la résistance à cette induction se trouve favorisée.

Presque tous les auteurs admettent l'intervention labyrinthique dans la pathogénie du mal de mer. Certains la considèrent comme prépondérante, d'autres comme secondaire et associée à d'autres pathogénies, mais aucun, comme unique et exclusive.

D'ailleurs, la constance et l'uniformité des syndrômes vestibulaires manquent totalement dans la symptomatologie du mal de mer.

2. *Théorie oculaire.*

Depuis Erasme Darwin, plusieurs auteurs attribuent le vertige du mal de mer à un trouble oculaire. Ce vertige oculaire d'après De Cyon, dû à un désaccord entre l'espace et les impressions labyrinthiques, serait le premier facteur du mal de mer. C'est aussi l'avis du capitaine Martin Flack, qui collabora à l'enquête du Dr Maitland l'année dernière. Il prétend que le

trouble oculaire se combine avec le trouble vestibulaire, l'œil étant en connexion avec le labyrinthe par l'intermédiaire des noyaux des 3e, 4e et 6e paires et que les sujets qui n'ont pas de troubles de la 3e paire ne souffrent pas en général du mal de mer, que certains sujets se trouvent mieux en fermant les yeux, en les couvrant d'un bandeau occlusif, en mettant des verres colorés ou même en paralysant l'accomodation par l'installation oculaire d'une goutte d'atropine. Et pourtant les aveugles peuvent avoir le mal de mer.

3. *Théorie kinesthésique ou du sens musculaire.*

Pour d'autres auteurs, et en particulier pour Trocello, le vertige naupathique n'est pas uniquement vestibulaire mais essentiellement kinesthésique et il naît de la discordance qui existe entre les sensations qui arrivent à la conscience par les voies kinesthésiques et sensorielles, les unes par le cervelet et les noyaux, les autres directement par l'écorce, et qui sont destinées à nous renseigner sur les déplacements de notre corps en relation étroite avec les mouvements du navire.

On entend par kinesthésie non seulement la sensation kinesthésique dans son sens strict, c'est-à-dire la sensation des mouvements passifs, mais le travail de synthèse des sensations profondes de position, des mouvements actifs et des mouvements passifs, de la notion de résistance, de force et de poids.

Les mouvements du navire sont nouveaux, inattendus, surprenant brusquement les mouvements passifs du corps, qui demandent une orientation rapide dans les appareils de réception pour le rétablissement de l'équilibre; les sensations kinesthésiques non habituelles créent un déséquilibre statique et par suite le vertige, qui entraîne les autres symptômes.

Les mouvements actifs, même dans leurs formes les plus rapides, brusques et complexes, ne provoquent pas le syndrôme. L'équitation, par exemple, n'engendre jamais un syndrôme naupathiforme. On peut souffrir du mal de mer sur un grand paquebot aussi bien que sur un petit bateau et même dans un canot qui se berce doucement sur les vagues, mais, si

l'on rame, l'attention concentrée au travail de la rame donne des impulsions motrices suffisantes pour supprimer l'effet de ces sensations kinesthésiques non habituelles en les coordinant et en les rendant automatiques.

En résumé, le mal de mer serait provoqué par les mouvements passifs du corps tendant à déterminer d'une façon continue et prolongée le déséquilibre statique et dynamique, d'autant plus nettement qu'ils se produisent par rapport à plusieurs plans normaux de l'espace. Les mouvements nouveaux, inattendus, non habituels au sujet, aggravés par la vibration et leur interruption brusque et rapide, demandent une orientation rapide dans les appareils de réception pour le rétablissement de l'équilibre. L'excitation anormale, en l'espèce vestibulaire, car les troubles des voies kinesthétiques seules n'empêchent pas la station debout et ne produisent presque jamais le vertige, se transmet aux centres vago-sympathiques et il s'établit une série d'arcs réfléchis à travers l'écorce cérébrale. Il y a même des excitations très complexes et correspondant à d'étranges réactions dans le cas du mal de mer, lorsqu'on est allongé sur sa couchette dans un bateau ancré, bercé par un léger roulis, sans secousses en mer calme à longues vagues.

Pour supprimer le vertige kinesthésique, il est nécessaire de faire l'éducation du sens musculaire, d'associer les mouvements actifs, destinés à maintenir la station debout verticale, aux mouvements passifs du corps dûs aux mouvements du navire, de façon à augmenter l'automatisme de l'équilibre.

Amarinage.

On appelle amarinage cette habitude, cette accoutumance qu'acquièrent plus ou moins vite presque tous les marins professionnels et même les passagers habitués aux voyages en mer. Pour avoir le pied marin, il faut apprendre l'amarinage. Frank Clair fut le premier en France qui insista sur le rôle physiologique de l'amarinage comme méthode prophylactique du mal de mer. Félix Regnault conseille au candidat navigateur de suivre de temps en temps des démonstrations faites par des marins sur un bateau en rade par mauvais temps.

Au lieu de chercher à raisonner l'impression pénible qu'il ressent, le sujet apprend à modifier instinctivement ses positions et évite les contractions désordonnées. Une bonne pratique consiste à adapter ses attitudes aux mouvements du navire, de telle manière qu'elles ne semblent pas contrarier ceux-ci mais au contraire les suivre et même les exagérer comme si on les créait soi-même, comme si l'on enfonçait ou l'on soulevait le navire de ses propres forces; il faut en même temps régler les mouvements respiratoires sur le rythme du tangage : inspirations profondes et lentes quand le navire remonte et larges expirations quand le bateau s'enfonce, rythme respiratoire inversé qu'on finit par exécuter machinalement.

Une leçon d'amarinage de ce genre peut donner en moins d'une heure, Tanon a pu le constater, d'excellents résultats.

Dans le même ordre d'idées, nous signalons l'action favorable de la danse comme moyen de prévenir et même de combattre le mal de mer. La raison de cette action se trouve encore, ainsi que le soutient Trocello, dans l'influence correctrice des mouvements actifs et volontaires sur les mouvements passifs.

Becker, à propos de sa croisière méditerranéenne d'avril 1925 sur le *Louqsor*, qui portait plus de deux cents médecins et étudiants, fit cette remarque que le mal de mer n'avait guère de prise sur les danseurs : « quelques étudiants, dit-il dans sa thèse, avaient constaté que tant qu'ils dansaient par gros temps ils ne souffraient pas du mal de mer. La chose s'ébruita et ce remède tentant et insoupçonné fit fortune. On dansa en plein mistral et d'autant plus tard dans la nuit que la mer était mauvaise. »

C'est là une remarque tout à fait juste que nous avons constamment l'occasion de vérifier sur nos paquebots où la danse est un des principaux passe-temps des passagers.

4. *Théories anciennes.*

Parmi les autres théories étiologiques qui ont la prétention d'expliquer le mal de mer, nous ne ferons que citer celles de la commotion cérébrale, de l'ébranlement du liquide céphalo-

rachidien, des troubles circulatoires encéphaliques dans le sens de la congestion et dans le sens contraire de l'anémie; la théorie miasmatique de Semanas; la théorie de Rosenbach. Ce dernier auteur invoque la continuité des contractions musculaires nécessaires au maintien de l'équilibre et les troubles de l'énergétique moléculaire de l'organisme. Théorie qui jusqu'à présent n'avait pas d'appui physiologique mais que les conceptions modernes de la kinesthésie et de la colloïdoclasie peuvent rénover. Enfin, la théorie de Naame, adoptée en partie par Cazamian, qui prétend que l'hypoépinéphrie conditionne le syndrome naupathique, en produisant de l'insuffisance surrénale et la baisse de la tension artérielle par épuisement de la réserve d'adrénaline, d'où indication du traitement adrénalinique dans le mal de mer.

Une théorie qui mérite de retenir l'attention est celle de la ventilation pulmonaire imparfaite, soutenue autrefois par Raphael Dubois de Lyon et Dutremblay et reprise récemment par Leven de Paris. La ventilation incomplète du poumon, troublée par suite des modifications de la respiration abdominale, entraîne une sorte d'intoxication par l'air résiduel; l'air confiné augmente l'acide carbonique du sang, qui excite le pneumogastrique, d'où état nauséeux. On sait d'ailleurs que le centre des vomissements est situé dans la moelle allongée au niveau des origines du pneumogastrique, au voisinage du centre de la respiration, et qu'il présente avec celui-ci un certain antagonisme. Pendant la nausée la respiration se ralentit et des inspirations profondes suffisent souvent pour dissiper la nausée; Leven recommande, pour faciliter l'hématose pulmonaire, de recourir à un exercice respiratoire simple qui consiste à faire une inspiration nasale courte, une expiration buccale lente et prolongée comme si l'on soufflait sur la flamme d'une bougie pour la courber sans l'éteindre. Cette expiration forcée, volontaire, bien faite, est suivie d'une inspiration forte, bruyante mais spontanée.

Ces mouvements respiratoires ont l'avantage de tenir sous le contrôle de la volonté le diaphragme, dont on connaît aussi le rôle important dans le vomissement. On adoptera un rythme

d'une série de cinq mouvements de ce genre chaque demi-heure et de vingt séries par vingt-quatre heures.

L'arythmie respiratoire avait déjà été considérée comme la cause du mal de mer et traitée par l'exercice respiratoire par Poulton, qui plaçait le centre de la nausée dans la partie postérieure de la gorge, où avait lieu une action distorsive de l'œsophage à sa portion fixée sur le squelette, créant le réflexe pharyngien du vomissement. (Il est indéniable que la gymnastique respiratoire est un excellent adjuvant du traitement prophylactique et même curateur du mal de mer et qu'il constitue un des éléments les plus utiles de l'amarinage.) Mais on ne peut considérer l'arythmie respiratoire comme l'agent causal du mal de mer, parce que cette arythmie n'est très marquée que chez les sujets très agités, pusillanimes ou anormaux et qu'elle ne provoque à terre chez les mêmes sujets ni nausée ni vomissements. Au point de vue de la ventilation pulmonaire imparfaite, il est bien évident qu'à bord d'un navire le séjour prolongé dans un compartiment peu aéré, souvent surchauffé et imprégné d'odeurs qui se dégagent, par exemple, des cales, des machines ou des cuisines (réflexe olfactif), crée des conditions non pathogéniques mais secondaires, qui favorisent et aggravent le syndrôme naupathique.

Le mal de mer peut évoluer au grand air ozonisé du large, bien que les fonctions respiratoires soient normales. C'est un syndrôme dont la pathogénie est assez complexe et n'est pas encore complètement élucidée, comme nous le verrons par la suite.

La théorie abdominale que soutenait autrefois Keraudren et que Leven a liée à la précédente théorie, incrimine les ptoses, le relâchement des parois, le ballottement des viscères. Loyer a repris aussi cette théorie dans sa pathogénie complexe, comprenant le vertige auriculaire, le déplacement des centres nerveux et du liquide céphalorachidien par suite des mouvements du navire et une élongation des filets du X par suite du déplacement des viscères abdominaux. Leven recommande la ceinture de crêpe Velpeau de 0 m. 30 de large posée en éventail, dont il se sert pour le traitement des vomissements incoer-

cibles de la grossesse. Nous l'avons employée selon ses indications et elle paraît être utile comme mesure prophylactique, en maintenant les organes abdominaux d'une façon rationnelle.

La théorie qui admet que le mal de mer est primitivement gastrique ou digestif, mérite la discussion. On a parlé du vertige stomacal. On admet dans ce cas qu'il s'agit d'un arc réflexe qui n'est pas toujours la résultante de l'état gastro-intestinal mais qui est à voie centrifuge, quand il part de l'excitation de l'appareil des canaux semi-circulaires ou de l'utricule et du saccule, et à voie centripète, quand il part de la zone gastrique pour gagner, par l'intermédiaire du pneumogastrique, les noyaux bulbaires de ce nerf : par la première voie les excitations vestibulaires et en particulier les réflexes otolithiques qui produisent une baisse de la pression sanguine, une augmentation du tonus et du péristaltisme dans le tractus gastro-intestinal; par la seconde voie, toutes les excitations périphériques, celles du tractus gastro-intestinal et des nerfs périphériques. Le résultat commun est l'augmentation du tonus du parasympathique.

Quant aux dyspeptiques chroniques, ils n'ont pas fatalement le mal de mer; plusieurs y sont réfractaires. Nous avons cependant constaté par expérience que les troubles hépatiques favorisent, aggravent et prolongent le mal de mer : le tempérament bilieux, la cholémie, c'est-à-dire en un mot l'insuffisance hépatique.

Ce qui explique la susceptibilité des races juives, méridionales et orientales et la résistance des nordiques et des anglo-saxons.

5. *Théorie récente de l'acidose.*

Les rapports de l'insuffisance hépatique avec le mal de mer ont été bien étudiés récemment par les médecins anglais à la suite de la note de Sydney Jones, médecin de l'Aquitania, de la Cunard Line, en 1925, et surtout de l'article d'Oriel, médecin de la Canadian Pacific Line en 1927, qui émirent cette opinion que le mal de mer était uniquement une cétose, c'est-à-dire une acidose, selon la conception française.

Sydney Jones fut conduit à rechercher l'acidose chez tous les naupathiques pendant les trois dernières années de sa navigation, qui dura trente ans, parce qu'il observa à bord de son paquebot, qui jouissait d'une bonne stabilité de plateforme, plusieurs cas de vomissements acétonémiques, et il remarqua que presque tous les cas de vomissements en mer qui n'étaient pas dûs à une affection organique, s'accompagnaient d'hyperacidité urinaire avec acétonurie et guérissaient par le traitement alcalin.

L'acétone est décelée par l'odeur de l'haleine et de l'urine. La présence d'acidose dans ces cas de vomissements n'est pas due à l'inanition, car on peut la constater au départ du navire et parfois avant le départ. Il suggère qu'il est logique de penser que le système sympathique excité peut agir sur une ou plusieurs glandes endocrines, probablement sur le pancréas, et fait que les graisses sont transformées en corps cétoniques au lieu d'aboutir à la transformation finale d'acide carbonique et d'eau. Son traitement consiste en injections rectales d'une solution de citrate de soude à 4 grammes pour 500 centimètres cubes d'eau, quand le malade vomit même de l'eau; et, dès que le vomissement cesse, ce qui a lieu après une ou deux heures brusquement, en l'administration par la bouche de citrate de soude à la dose de 2 grammes toutes les trois heures. Il corrige l'effet dépressif du traitement par la noix vomique et le bromure de sodium. Il emploie aussi le glucose mais il l'abandonne, ayant constaté qu'il n'ajoutait rien au traitement alcalin. Il recommande les raisins, les oranges, les limonades, etc., la correction prophylactique de l'hyperacidité avant l'embarquement.

G.-H. Oriel, dans son article de «Lancet» en octobre 1927, érige les observations de Sydney Jones en doctrine du mal de mer. Il rejette d'abord la théorie labyrinthique parce qu'il a recherché en vain le nystagmus dans plus de 5.000 cas de mal de mer, question que nous avons discutée antérieurement. Il affirme que l'état d'acidose caractérise le mal de mer et qu'il en est l'origine plutôt que la séquelle. Ses conclusions résultent d'observations faites sur plus de 1.000 malades.

Il cite l'observation d'un sujet normal mis au même régime à terre et en mer pendant trois jours : analyse horaire du sang et de l'urine au point de vue du sucre, des chlorures, de l'urée, de l'acide urique, de l'acidité totale, de ph, de l'acétone, de l'acide diacétique et de l'ammoniaque. Le ph, examiné par la méthode capillaire avec indicateur au rouge méthyle et au bleu bromothymol, évolue chez le sujet normal à terre de 4,6 à 6,6 et chez le même sujet naupathique en mer, entre 5,2 et 6,9. Il y a en même temps augmentation de l'acidité totale de l'urine.

L'acétone, apparaissant avant l'acide diacétique dans l'urine, est décelée et appréciée quantitativement par la réaction au nitro-prussiate de soude. L'acétonurie, débutant avant tout symptôme clinique du mal de mer, augmente à la nausée et surtout après le vomissement par inanition et peut devenir aussi importante que dans le coma diabétique. Le sujet est alors inconscient, dyspnéique et a le pouls très faible. Cette acétonurie est accompagnée naturellement d'une augmentation de l'ammoniurie, qu'il a vu s'élever jusqu'à 2 gr. 65. Le fait d'avoir trouvé un état d'acidose précédant le vomissement lui fit penser que la glycémie pouvait être troublée et, malgré les difficultés du mauvais temps, il l'analysa par la méthode de Folin et Wu et il constata une hyperglycémie peu marquée, 0,11 au maximum, suivie plus tard d'hypoglycémie. L'auteur remarque à l'appui de sa thèse que les diabétiques augmentent leur glycémie quand ils ont des ennuis et que souvent les personnes normales la voient augmenter pour une cause non organique mais émotionnelle. Dans le même sens, l'ennui du départ, le milieu nouveau, les excitations du système sympathique par le mouvement du navire peuvent produire une hyperglycémie initiale dans le mal de mer, et l'hypoglycémie consécutive serait due à l'épuisement de la réserve de sucre.

Oriel prescrit le glucose par doses de 12 grammes par la voie buccale ou rectale et même intraveineuse. Dès que le malade réussit à garder le liquide, il l'administre par la bouche. Quinze minutes de séjour dans l'estomac sont le temps néces-

saire pour que la plus grande partie du glucose soit absorbée. Les résultats sont, d'après lui, supérieurs à ceux des autres médicaments tels que l'atropine, la belladone, la strychnine, l'adrénaline, les bromures, les alcalins et les spécialités si variées. Le succès lui semble égal à celui qu'on obtient dans les autres acidoses, comme les vomissements cycliques ou postanesthésiques, et il est, dit l'auteur, impressionnant par sa rapidité et le retour brusque à l'état normal. La diurèse s'établit, l'hyperacidité de l'urine diminue, l'acétonurie disparaît, et l'ammoniurie diminue en même temps que l'état général se modifie, la céphalée et les symptômes cliniques du mal de mer s'évanouissent.

L'auteur suggère dans les cas rebelles l'emploi de l'insuline, qui réduit l'acidose par oxydation des cétones et permet de reprendre l'alimentation normale, selon la méthode de Hardy de Toronto pour les vomissements incoercibles de la grossesse. Quant à l'hypoglycémie, que l'insuline peut augmenter, on peut l'éviter par une administration généreuse et continue de glucose qui peut aller jusqu'à 150 grammes et plus. Il recommande en outre aux passagers, comme régime, les fruits, les hydrates de carbone et il défend les graisses. Il est d'avis que c'est une erreur de ne pas s'alimenter, car l'inanition amène rapidement l'équisement de la réserve de glycogène et l'acidose s'ensuit inévitablement.

L'opinion de Oriel fut très discutée par les médecins navigants en tant que théorie pathogénique du mal de mer. Fin 1930, le Dr Marrack, chimiste pathologiste du London Hospital, fit des recherches et des tests biochimiques pour contrôler l'opinion d'Oriel, parmi les passagers et l'équipage de deux paquebots de la Cunard Line dans leur traversée de Liverpool à New-York. La question était de savoir si l'acidose est invariablement présente dans la naupathie, si elle peut être considérée comme la cause des symptômes ou comme une conséquence, un effet des vomissements ou de l'inanition, si elle apparaît véritablement avant le vomissement et qu'elle en est exactement la valeur.

L'auteur constate que l'acidose, à l'exception d'un cas, est

apparue chez tous les sujets examinés dans les vingt-quatre heures qui suivent le début des vomissements. Quant au cas exempt d'acidose, il s'agissait d'une femme de 54 ans qui souffrait habituellement de troubles gastriques avec vomissements et il n'était sans doute pas question de mal de mer. Un autre sujet eut de l'acétonurie pendant un voyage et pas d'acétonurie pendant un autre voyage bien qu'il fût malade les deux fois.

L'acétonurie est recherchée par la réaction au nitro-prussiate de soude. Cette réaction s'est révélée négative avant le vomissement, positive après le vomissement et de couleur variant du rose au violet noir dans les vingt-quatre heures suivantes.

Il constate également que l'excrétion d'ammoniaque dans l'urine est augmentée. Joslin cite un malade qui excréta 3 grammes d'ammoniaque par jour et était capable de voyager. Il semble que des malades peuvent excréter une grande quantité d'ammoniaque et de corps cétoniques pendant de longues périodes sans présenter de nausée, de vomissements ni de troubles et qu'on ait exagéré les effets des doses modérées de corps cétoniques. Chez une jeune diabétique traitée par l'insuline temporairement arrêtée, l'acidose apparaît et, quoique l'acétonurie soit très intense, elle n'a ni nausées ni vomissements. Dans d'autres cas, la nausée et la dépression peuvent durer plusieurs jours et les vomissements commencer sans acétonurie. Il paraît donc impossible de regarder l'acidose comme la cause du mal de mer, à cause de son inconstance. Elle n'en est pas même un signe pathognomonique.

Marrack a constaté que toutes les urines des naupathiques étaient acides. Le mal de mer ne produit donc pas l'alcalose bien que ses symptômes suggèrent bien le collapsus par alcalose, à cause de l'hyperpnée et de la perte d'acide par le vomissement.

Contrairement à l'affirmation d'Oriel, le sucre sanguin ne baisse pas, même avant le déjeuner, et le jeûne hydro-carboné ne semble pas seul donner de l'acidose. Il y a d'autres conditions où l'acidose apparaît : par exemple dans l'alcalose, la grossesse et les maladies du foie.

La glycémie constatée variait de 0,08 à 0,14 et nous savons, ainsi que Faber de Copenhague l'a démontré, que le seuil de l'hyperglycémie chez les sujets normaux est de 0,16 à 0,23, le plus souvent de 0,17 à 0,18 et qu'il garde un niveau constant chez le même individu comme une propriété constitutionnelle.

Marrack a encore constaté que les enfants sont très sujets à l'acidose à la fois par inanition et par fièvre. Mais la relation de l'acidose et du vomissement cyclique n'est pas encore établie. Il en est de même des relations du mal de mer avec l'acidose. L'acidose paraît être un incident fréquent mais non constant et n'est certainement pas la cause du mal de mer. Il conclut que le mal de mer est dû sans doute à quelque autre trouble métabolique qu'il ignore.

Commentaires et observations personnelles.

Au cours de notre navigation, nous avons eu l'occasion de vérifier sur des séries de cas les observations de Sydney Jones, Oriel et Marrack.

Nos conclusions correspondent à celles de Marrack. L'acidose ne semble pas être la cause du mal de mer, ce n'est qu'un incident au cours du mal de mer, incident fréquent surtout chez les enfants, qui commence, non avant, mais après le vomissement. Comme Sydney Jones et tous les médecins navigants, nous avons constaté plusieurs cas de vomissements acétonémiques de la première et de la deuxième enfance. Il faut toujours y penser chez les enfants en mer, car normalement les nourrissons, les enfants en bas âge sont réfractaires à la naupathie. Leur immunité vient sans doute, comme nous le verrons plus tard, quand nous exposerons notre théorie personnelle, de leur mode réactionnel prédominant, qui est en général sympathicotonique; ils ont en effet l'hyperthermie facile, une tachycardie habituelle et une réaction motrice excessive. A cette raison principale, il faut ajouter le développement incomplet de l'appareil vestibulaire, l'équilibre des secrétions glandulaires, l'intégrité des viscères, la tonicité des parois et aussi le petit volume du corps, sur lequel les oscillations ont moins de prise.

Cependant on peut observer chez les enfants dès la naissance des types réactionnels anormaux (hypothyroïdie, insuffisance pluriglandaire, etc.). On sait que l'hérédité arthritique et en particulier hépatique déséquilibre le système nerveux et un incident insignifiant (irrégularité des repas, fatigue, éruption dentaire, sialorrhée, etc.) et, en mer, le mouvement du navire, peut dépasser le seuil d'excitation du système nerveux et déclencher une crise de vomissements acétonémiques ou un équivalent : céphalée, convulsions, asthme, toux coqueluchoïde, etc. Quelquefois les parents racontent les antécédents, et les crises antérieures, mais souvent c'est le médecin du bord, dont l'attention est attirée par la symptomatologie spéciale des vomissements cycliques, qui fait le diagnostic.

Ces malades ne présentent pas la physionomie habituelle du mal de mer. Le faciès n'est pas pâle avec sueurs profuses, mais plutôt légèrement congestif. Au lieu d'asthénie et d'adynamie, il y a une légère agitation et le vomissement est fréquent, à la moindre ingestion, même d'eau et de glace, sans douleur autre qu'un peu de céphalée et de gastralgie. La réaction de Legal au nitro-prussiate de soude (nous employons le réactif Imbert), qui indique la plus faible acétonurie, est fortement positive, couleur violet noir, de sorte que presque toujours la réaction de Gerhardt au perchlorure de fer (nous employons le procédé Bonnamour-Imbert), qui indique une forte dose d'acétone et d'acide diacétique, est positive, rouge porto. *Nous avons pris l'habitude depuis plusieurs années, de rechercher systématiquement dans les urines de tous nos malades, en même temps que l'albumine et le sucre, l'acétone et l'acide diacétique, et de mesurer par la méthode colorimétrique approximative le ph urinaire.* Cette façon de faire ne peut laisser échapper un cas d'acidose. Ces cas sont facilement curables par le traitement alcalin et glucosé (nous employons, comme Sydney Jones, la potion de Variot au citrate de soude et, comme Oriel, les injections rectales de solution glucosée).

En ce qui concerne le mal de mer, nous avons la conviction, basée sur notre expérience clinique, que l'acidose accompagne souvent le vomissement, mais qu'elle est un incident sura-

jouté qui traduit un trouble métabolique et glandulaire qu'il s'agit d'expliquer.

Nous confirmons que la réaction de Legal est presque toujours légèrement positive après le vomissement naupathique. On obtient un anneau rose qui se violace en proportion de l'intensité et de la durée du vomissement, gamme colorée qui est une façon de mesurer le degré d'acidose. La réaction redevient normale à la cessation du vomissement, à la reprise de l'alimentation, résultat qu'on peut obtenir en quelques heures par une ou deux injections sous-cutanées de un demi-milligramme de bellafoline sans avoir recours aux alcalins ni au glucose. La réaction de Legal est si sensible que l'anneau rose s'obtient avec de l'urine d'un sujet normal non naupathique. On sait que l'acétonurie est normale à la dose de 0,01 à 0,03 par vingt-quatre heures et qu'elle ne devient pathologique qu'à partir de 0,50 centigr., l'acétone apparaissant avant l'acide diacétique. Rarement dans le mal de mer, la réaction de Gerhardt est positive. En voici un cas : une passagère d'âge moyen nous avait appelé dès le départ du navire pour nous dire que, quel que soit le temps, elle souffrait d'un mal de mer rebelle à tous les traitements essayés. Elle avait le facies vultueux, elle n'était pas déprimée, mais elle était déjà nauséeuse et elle ne pouvait s'alimenter. La réaction de Gerhardt était positive. Nous avons institué le traitement anti-acidosique au glucose, d'abord en lavement, puis au goutte à goutte Murphy. Au bout de deux jours, l'alimentation reprise, les boissons alcalines, les fruits ont alcalinisé l'urine hyperacide et rendu négative la réaction de Gerhardt. Cette passagère a pu ensuite vivre la vie normale des passagers. Elle n'était pas diabétique et ne savait pas qu'elle avait tendance à l'acidose et que sans doute les indigestions et malaises qu'elle avait fréquemment à terre, dans les automobiles et le train, avaient la même cause. Dans les cas de ce genre, le citrate de soude et le glucose ont suffi et nous n'avons jamais eu l'occasion d'essayer l'insuline.

Certains auteurs, dont Maranon, prétendent que l'acidose des hépatiques, des vomissements acétonémiques et du jeûne hydrocarboné est une acidose hypoglycémique que l'insuline

peut aggraver et même produire. Les acidoses hypoglycémiques ou hypoglycogéniques ne doivent donc pas être traitées avec l'insuline, mais avec des hydrates de carbone (ingestion et injection de sérum glucosé).

L'acidose physiologique du mal de mer semble entrer dans cette catégorie; elle n'est pas hyperglycémique, comme l'a constaté Marrack; elle serait plutôt hypoglycémique et par conséquent non justiciable du traitement insulinique.

Nous confirmons également que l'urine des naupathiques est toujours hyperacide. Le ph est de 5,8 à 5. Nous n'avons pas dosé l'ammoniurie, nous avons seulement constaté que les urines s'alcalinisent et que le ph s'élève à 6,6 et 7 avec une dose d'alcalins qui va de 15 à 50 grammes et même 100 grammes, ce qui est une façon de mesurer le degré de l'intoxication acide.

NAUPATHIE ET INSUFFISANCE HÉPATIQUE.

Pour expliquer ces états acidosiques dans le mal de mer, il est nécessaire de tenir compte de l'état hépatique. Les recherches contemporaines ont bien montré le rôle joué par le foie dans la destruction des corps cétoniques et il paraît prouvé à l'heure actuelle que toute acétonurie est en partie sous la dépendance d'une atteinte de la cellule hépatique. Dans l'insuffisance hépatique, il y a toujours de l'acétonurie. Chez l'homme normal naupathique, il s'agit d'acidose fonctionnelle passagère, facilement curable, même lorsque l'acidose est tellement intense qu'un observateur non prévenu penserait au coma imminent. Il n'y a pas de lésion appréciable du foie, mais il serait cependant intéressant, dans ce cas, de mesurer l'insuffisance hépatique fonctionnelle par le coefficient uréogénique de Maillard-Lanzenberg.

Il est à peine utile de citer les maladies du foie qui favorisent, prolongent et aggravent l'acidose comme nous l'avons souvent constaté : l'appendicite, la cholécystite et même le diabète. Nous avons le souvenir d'une jeune fille diabétique qui avait un mal de mer très prononcé ataxo-adynamique. C'est une exception à la règle, car les diabétiques ne sont pas sujets au

mal de mer. Nous voyons beaucoup de vieux diabétiques qui font de fréquentes traversées et qui sont réfractaires au mal de mer, même au cours des plus fortes tempêtes. Il est vrai qu'ils suivent régulièrement leur traitement à l'insuline.

Sans anticiper sur notre théorie personnelle relative au mal de mer, nous dirons dès maintenant, et notre longue discussion des principales théories émises le prouve déjà, que la naupathie relève d'un état d'hypervagotonie. Or, on sait que la majorité des diabétiques est nettement sympathicotonique, fait qui ne doit pas étonner en raison des synergies bien connues entre le pancréas, le sympathique et l'appareil thyroïdien. Mais notre jeune fille avait sans doute un diabète du type consomptif et le mal de mer lui fut fatal à sa deuxième traversée malgré le traitement classique du coma.

Il en fut de même pour un cas d'ictère, qui, dès le départ, se transforma en ictère grave avec hémorragies, et la mort survint en trois jours. La nécropsie révéla une dégénérescence graisseuse, diffuse et complète du foie. Par contre, nous avons vu une passagère cachectique hyperthyroïdienne avec vomissements incoercibles, traitée par des injections de sérum glucosé, passer l'océan sans aucune aggravation de son état.

L'un de nos confrères à Fort-de-France avait remarqué qu'il était d'usage courant à la Martinique de traiter les vomissements de la grossesse par l'ingestion d'une grande quantité de sucre de canne. S'inspirant de cette idée, il entreprit de soigner une dizaine de cas de mal de mer par l'ingestion de un à trois verres, c'est-à-dire de 150 à 450 grammes de sirop de sucre de canne, et il affirme ne pas avoir eu un seul insuccès.

En général, une demi-heure après l'ingestion, temps suffisant pour le passage gastro-duodénal, le mal de mer cesse. Mais parfois, ajoute-t-il, le patient, dès le premier verre, refuse de continuer. Nous lui avons conseillé d'employer la voie rectale et de continuer l'expérience par le glucose.

NAUPATHIE ET AUTRES MALADIES.

Des études poussées plus avant, analogues à celles qui ont été faites pour les vomissements périodiques ou gravidiques

et les diverses acidoses, devraient être faites pour le mal de mer. Elles ne résoudraient pas le problème, dont la solution est probablement dans un autre sens, mais elles préciseraient les rapports du mal de mer avec les autres états morbides, par exemple l'influence de la mer et du mal de mer sur les maladies nerveuses et mentales. Nous avons écrit en 1927, dans le ***Progrès médical***, un article sur l'appendicite en mer que nous terminions par ce vers d'Euripide : la mer guérit les maladies des hommes. Dans l'antiquité, on ne considérait pas le mal de mer comme une maladie à combattre, mais comme un auxiliaire de la cure des maladies. Il est de fait que le mal de mer dans sa forme légère et rapide est plutôt bienfaisant que nuisible pour l'organisme.

Il reste à ajouter aux cures en mer et aux croisières mises récemment à la mode par le Dr Loir, tout un chapitre inexploré de pathologie et de thérapeutique marine.

6. *Théorie personnelle du choc colloïdoclasique.*

Nous exposerons maintenant notre conception du mal de mer. Nous essayerons de faire une synthèse générale qui intégrera toutes les théories rationnelles et incomplètes déjà antérieurement décrites. Le labyrinthe, le sens musculaire, la ventilation imparfaite, l'acidose, les excitations centrales et périphériques se réduisent en dernière analyse à une excitation anormale du système neuro-végétatif et en particulier du nerf pneumogastrique. Nous avons vu que l'excitation des centres vestibulaires a pour conséquence principale l'excitation des centres du nerf vague. Nous avons vu que le résultat commun des arcs réflexes, quel que soit leur point de départ, labyrinthique, oculaire, pulmonaire, stomacal, périphérique, sensitivo-sensoriel, etc., est l'augmentation du tonus du parasympathique. Les épines irritatives les premières averties et ébranlées, produisent, par leur répercussion sur le système nerveux de la vie végétative, des troubles d'équilibration et médiatement des réflexes défensifs vago-sympathiques à retentissement endocrinien. Le metteur en scène est, sans aucun conteste, le mouvement très complexe du navire. Nous ne voulons pas répéter ici les notions de physique nautique et la théorie oscil-

latoire que notre confrère Coronado a excellemment exposées à la Société de médecine et d'hygiène tropicale et à la Société de pathologie comparée en 1925. Nous dirons seulement que le mouvement du navire fait subir à l'organisme les variations insolites de la pesanteur en intensité et en direction.

Expliquer pathogéniquement le mal de mer, c'est y noter le rôle capital de la pesanteur, d'un point de vue général et proprement dit biologique. La pesanteur est le plus constant et le plus uniforme de tous les facteurs du milieu extérieur et elle joue un rôle dans la vie de tous les êtres, mais, le plus souvent, nous ne savons pas analyser son action. L'exemple des animaux à station verticale et celui des plantes à géotropisme négatif nous montrent que dans tous les cas où nous savons l'analyser, le résultat de l'activité des êtres vivants sollicités par la pesanteur est de réagir contre cette sollicitation extérieure. On ne perçoit la résistance à la pesanteur que, quand celle-ci exerce sur nous une action de variations de vitesse et de déplacement, ce qui a lieu sur un support mobile qui monte et descend, cédant à la pesanteur, tel un ascenseur ou un navire. Le corps humain n'est pas homogène; ses viscères, ses liquides et son squelette ont des densités différentes et il n'est pas fait pour supporter les variations brusques de la pesanteur apparente. Nous sommes adaptés et habitués à vivre debout ou couchés, soumis à la pression de une atmosphère environ et à l'action de la pesanteur selon la verticale. Vienne cette pesanteur à augmenter, à diminuer ou à changer de direction brusquement, à tout moment, il s'ensuit des perturbations de l'organisme qui se traduisent par des symptômes pathologiques. Nul ne sait la dimension du facteur gravifique La pesanteur paraît agir à toutes les échelles, de l'échelle atomique à l'échelle mécanique, et c'est à l'échelle colloïdale que se fait la résistance vitale directe.

Le protoplasma vivant, complexe de colloïdes variés, capable d'être impressionné par les oscillations les plus diverses, est un piège à résonnances, selon l'expression pittoresque de Félix Le Dantec. La pesanteur, dans la genèse du mal de mer, réalise une rupture d'équilibre colloïdal, c'est-à-dire une dissonance

qui n'est pas fatale au sujet, excepté dans certains cas pathologiques exceptionnels. L'organisme en assimilant cette dissonance se transforme, s'adapte, en un mot s'amarine.

Nous nous trouvons ici en présence d'un phénomène essentiellement physique et énergétique, comparable à la colloïdoclasie de Widal et les phénomènes bio-chimiques, tels que l'acidose, lui sont secondaires. Un facteur extérieur, tel que le froid, la chaleur, les rayons X, le traumatisme, etc., et, dans la question qui nous occupe, la pesanteur, peuvent donner un choc colloïdal. Le choc naupathique a en effet, comme tous les chocs, une apparition inopinée, explosive, paroxystique et éphémère, caractérisée par une excitation portant sur les deux parties fonctionnelles du système nerveux organique végétatif, la stimulation sympathique précédant souvent les effets de la stimulation parasympathique.

C'est un phénomène vital de défense résidant dans l'intimité protoplasmique des tissus et il est impossible de localiser la rupture d'équilibre en un point donné du corps. La majorité des théories ont le tort de ne mettre en cause qu'un seul organe ou appareil. Cette rupture d'équilibre se transmet probablement par plusieurs voies : milieu intérieur et système nerveux. Et chacun aborde la lutte contre le milieu extérieur, c'est-à-dire les mouvements du navire et des vagues, avec tout son tempérament, ses infériorités d'organes, ses insuffisances glandulaires, ses tares humorales et ses susceptibilités cellulaires.

Trocello qui a bien voulu discuter notre théorie dans son Mémoire sur le mal de mer, reconnaît que l'on ne peut nier que l'équilibre colloïdal de l'organisme puisse être modifié par le mal de mer. Cet état d'équilibre colloïdal existant dans l'organisme sain est plus ou moins labile ; il peut faire défaut momentanément et redevient normal dès que le malade met pied à terre. Mais cet auteur comprend mal qu'on puisse faire appel aux brusques variations de la position du corps pour expliquer le mal de mer survenant dans un canot qui se berce doucement sur les vagues et que ces variations puissent changer l'état d'équilibre colloïdal chez certains individus et nullement

chez les autres. Il pose ainsi la question des candidats et des réfractaires au mal de mer.

NAUPATHIE ET VAGO-SYMPATHIQUE.

Dans notre étude sur le mal de mer, pour apprécier les différentes formes cliniques, nous nous sommes servis des renseignements donnés par l'examen des symptômes, des réflexes vago-sympathiques, des fiches oscillo-auscultatoires et des tests biologiques et nous sommes arrivés à discriminer d'une façon assez pratique les candidats des réfractaires au mal de mer. L'essentiel du problème consiste à différencier, d'après la systématisation d'Eppinger et Hess, les vagotoniques des sympathicotoniques. La conception viennoise, résultante de multiples travaux antérieurs, physiologiques et cliniques, permet de comprendre bien des réactions individuelles anormales. Les constitutions vagotoniques ou sympathicotoniques ou neurotoniques (on y a encore ajouté le système autonome métasympathique) résultent de la rupture de l'harmonie des systèmes antagonistes sympathique et parasympathique dans un sens déterminé. On considère actuellement qu'il existe seulement des hypertonies neuro-végétatives ou neuro-toniques à prédominance vagotonique ou sympathicotonique. Dans la question du mal de mer, cette conception simpliste qui est encore très discutée et diversement interprétée, nous fut un excellent instrument de travail, une hypothèse commode, pour employer l'expression de Henri Poincaré, et elle nous a conduit aux conclusions suivantes :

1° *Le mal de mer commun est une crise hypervagotonique.*

C'est un état de choc, conditionné comme tous les chocs, de quelque nature qu'ils soient, par l'état antérieur du tonus végétatif, en général la prédisposition vagotonique, terrain sur lequel évolue naturellement le mal de mer. Ce tonus parcourt un cycle, il s'accentue d'abord, bien qu'il soit parfois masqué par l'exaltation passagère du sympathique, c'est-à-dire par l'hyperexcitabilité initiale de tout le système nerveux végétatif, puis il s'inverse. Donc, vagotonie d'invasion et sympa-

thicotonie de résistance qui conduit à l'insensibilité du choc, c'est-à-dire à la guérison. Cette crise s'accompagne d'hypotension artérielle, chute brusque de la maxima de 1 à 3 cm/Hg et aussi de la minima et de l'indice oscillométrique ou pression moyenne. La pression systolique descend très souvent au-dessous de 10 quand la normale est de 12 et 14.

Les statistiques de tous les auteurs confirment que dans la plupart des cas, il y a vagotonie constitutionnelle et hypotension et pendant la crise, chute de la pression sanguine. Le pouls est bradycardique avec des crises de tachycardie dans la station debout. La face présente une extrême pâleur, la peau est froide et moite, les pupilles dilatées et le réflexe oculo-cardiaque augmenté. Les symptômes du mal de mer sont au complet : vertige, nausée, vomissement. Tout ceci indique un trouble parasympathique. C'est d'ailleurs la conclusion pratique et finale des nombreuses théories que nous avons exposées antérieurement. Les vagotoniques seraient, d'après Santenoise, des sujets chez qui le pancréas secrète une grande quantité de vagotonine, substance que l'auteur essaye depuis 1923 de séparer de l'insuline. Les vagotoniques constitutionnels seraient les candidats au mal de mer ainsi que les grands et les petits hépatiques et les acidosiques dont nous avons longuement parlé. La constitution vagotonique ou mieux la neurotonie vagotonique très fréquente, très souvent héréditaire, a des rapports étroits avec le fonctionnement des glandes endocrines.

2° *Autres formes du mal de mer.*

Chez le sympathicotonique le choc est rare, léger et de courte durée : symptômes incomplets. La sympathicotonie évolue en effet par crises de durée variable mais qui n'excède guère quelques heures. C'est là un des caractères importants qui opposent le sympathicotonique au vagotonique. *Chez l'amphoneurotonique,* la naupathie est assez fréquente. Elle offre un syndrôme complexe de déséquilibre vago-sympathique, de manifestations digestives avec hypervagotonie habituelle et des phases d'hypersympathicotonie. Le choc est violent avec variations brusques des signes oscillo-auscultatoires, phéno-

mènes nerveux simulant diverses maladies. *Dans sa forme hypersympathicotonique,* le choc à peine ébauché s'arrête au stade prodromique de l'exaltation du sympathique. Le terrain sympathicotonique ne lui permet pas de suivre son cours. On constate en effet une augmentation légère de la tension artérielle, le plus souvent élevée, portant sur la maxima seulement, réaction plus ou moins stable, présentant les symptômes d'agitation, d'anxiété, d'étouffement, céphalée, insomnie et triade symptomatique (nausée, vertige, vomissements) très fruste et incomplète, le vomissement faisant généralement défaut. Ces troubles, bien traités, peuvent disparaître rapidement.

3° *Réfractaires au mal de mer.*

Les hypersympathicotoniques entrent dans la catégorie des réfractaires au mal de mer, car ils font rarement une crise d'hypervagotonie. Dans cette catégorie entrent de plain pied presque tous les hypertendus, les hypertendus de la quarantaine, les artérioscléreux, les insuffisants aortiques, etc., qui ont des courbes sphygmomanométriques et tensiophoniques à longue période de tons pariétaux cinglants, indice oscillométrique élevé et pression différentielle grande, les fiévreux, les sourds-muets, les tabétiques, les équilibristes, les acrobates, les danseurs, les aliénés, les très jeunes enfants. L'étude des réfractaires au mal de mer est très instructive et nous ne négligeons pas de les examiner chaque fois que nous les rencontrons; elle a donné des renseignements précieux pour les recherches du mal de mer concernant le labyrinthe postérieur et le sens musculaire et kynesthésique. L'étude de la tension artérielle et du tonus vagosympathique nous a démontré que l'immunité naturelle ou acquise était due en général à l'état sympathicotonique. L'amarinage ne serait qu'une sorte de sympathicotonisation, si nous pouvons employer ce mot, c'est-à-dire, du point de vue biologique, le virage de l'état de mal vagotonique à l'état de résistance ou de guérison sympathicotonique. Des études poursuivies dans ce sens peuvent donner

des critères permettant la discrimination des candidats et des réfractaires du mal de mer.

Les candidats au mal de mer sont en général hypotendus et vagotoniques. Les réfractaires au mal de mer ont une haute tension habituelle et sont sympathicotoniques.

Le problème intéressait Cazamian, médecin en chef de la Marine française, qui écrivit en 1919 un excellent Mémoire sur le mal de mer. Cherchant une explication de l'immunité ou de la sensibilité habituelle de certains sujets au mal de mer, il se demandait si l'interrogation du système de la vie végétative par le réflexe oculo-cardiaque et les épreuves pharmacodynamiques, ne pourraient pas permettre de savoir si un sujet donné a des risques d'être atteint le cas échéant. Il admettait que, si le réflexe oculo-cardiaque est inversé d'emblée, si la réaction à l'adrénaline est forte, le sujet est alors prédisposé; si au contraire le réflexe oculo-cardiaque est normal ou exagéré, s'il réagit fortement à l'atropine et à la pilocarpine et peu à l'adrénaline, il faut le considérer comme plus ou moins réfractaire.

Ces renseignements ne donnent encore que des présomptions, car il faut tenir compte de l'état des glandes endocrines au moment de la traversée, de l'équilibre psychique plus ou moins compromis. L'immunité acquise s'expliquerait par une instabilité nerveuse émoussée ou une adaptation du système vagosympathique endocrinien et la persistance de cette immunité par le retour plus ou moins prompt à l'équilibre endocrinien et vagosympathique.

Cazamian avait raison d'insister sur les rapports du mal de mer avec l'équilibre endocrinien. Nous avons traité en détail la question de l'insuffisance hépatique et de l'acidose dans ses relations prédisposantes avec la naupathie. Dans un autre sens, on observe que l'hyperthyroïdie, le basedowisme et l'hypertrophie thyroïdienne simple rendent les porteurs presque toujours réfractaires au mal de mer. Cazamian avait tort de dire que les sympathicotoniques sont prédisposés au mal de mer, et que la naupathie peut cependant atteindre les vagotoniques. Ces conclusions sont diamétralement opposées aux

nôtres, à savoir que les vagotoniques sont prédisposés au mal de mer, tandis que les sympathicotoniques ont plus de chance d'y échapper, conclusions personnelles qu'aucun cas observé n'a encore infirmées et que presque tous les auteurs confirment actuellement.

4° *Le mal de terre.*

C'est une forme curieuse et pour ainsi dire inverse du mal de mer que les anglais appellent «channel fever».

Le mal de terre apparaît en général au retour du voyage, dans les derniers jours, vers l'Est, quand le navire entre dans le calme relatif qui succède aux grandes houles du large. Il emprunte son caractère physique au déséquilibre qu'apporte dans les habitudes vitales de l'organisme, surtout au point de vue de l'alimentation et du sommeil, la traversée des fuseaux horaires, rupture d'équilibre plus prononcée dans l'avance que dans le retard quotidien de l'heure. Mais la question nous paraît dominée par la somme des éléments psychopathiques, l'anormalité et l'irrégularité de la vie à bord, l'inquiétude vague des nouvelles attendues à la reprise de contact avec la terre et les soucis qui s'y attachent, soucis matériels et moraux, d'ordre sentimental, familial, financier, professionnel, etc., que la pleine mer fait oublier, et aussi la nervosité, l'émotion pure ou nostalgique du retour au pays. Tous ces éléments combinés créent un choc émotionnel, en quelque sorte psychocolloïdoclasique, suffisant pour déclencher les troubles du mal de terre sur un terrain donné. Or nous pouvons dire que l'hypersympathicotonie est ce terrain électif (état sympathicotonique des accoutumancés, amarinés et réfractaires au mal de mer).

La symptomatologie du mal de terre est à peu près invariable : courbature générale, agitation, nervosité, céphalée, anorexie, insomnie, nausée et vomissements. Le mal de terre est un paroxysme hypervagotonique au cours d'un état hypersympathicotonique.

5° *Le mal de mer mental.*

Le mal de mer mental est comme le mal de terre, une sorte de choc psycho-colloïdoclasique. La peur, l'appréhension du

retour d'un mal déjà subi, la suggestion et le pithiatisme en sont les éléments psychiques et la constitution émotive en est souvent le terrain. On connaît la théorie pathogénique du mal de mer basée sur la peur, à laquelle Plutarque a attaché son nom et que Montaigne a citée dans ses « Essais ».

Le mal de mer mental manque souvent du substratum physique qu'est le mouvement du navire, le sujet étant malade avant de monter à bord ou quand le navire n'a pas encore quitté le quai. Le souvenir d'un mal de mer antérieurement éprouvé réveille un réflexe conditionnel. C'est l'aventure qui advint à Weiss et Podzerski dans leurs expériences sur les chiens. Ayant communiqué à un chien le mal de mer en le mettant sur un plateau animé de mouvements réalisant le roulis et le tangage, ils ne pouvaient renouveler l'expérience. Le seul fait de mettre le chien sur le plateau immobile provoquait les mêmes malaises.

Ce mal de mer mental avant l'embarquement se réduit le plus souvent à une sorte d'anxiété, et à la nausée. En mer, il favorise le vrai mal de mer et le dramatise de ses troubles nerveux et gastro-intestinaux, parfois à tel point qu'il simule diverses maladies et peut rendre perplexe un médecin inexpérimenté. La peur irraisonnée de la mer ou bien d'un accident en mer, le manque de confiance dans le navire sont à l'origine des principaux symptômes observés : anorexie, insomnie, tremblement, spasmes, convulsions, contractures et même attitudes cataleptiques. La psychothérapie a, dans ces cas, très souvent besoin de l'aide de médicaments calmants et hypnotiques et en particulier de la morphine. Nous avons soigné une passagère habituelle qui, pendant quelques traversées, eut un tremblement généralisé surtout nocturne qu'elle ne pouvait maîtriser, malgré une bonne volonté évidente. Et un beau voyage, ces tremblements ne se reproduisirent plus.

Fonssagrives nous dit dans son *Hygiène navale* que le mal de mer est capable d'émousser et même de faire disparaître les deux sentiments les plus profonds et les plus durables de la femme : la pudeur et le sentiment maternel. Mais il semble que le sentiment de la conservation persiste. En tous cas il

se réveille presque toujours quand il y a un grand danger à bord (collision, échouage, feu, cyclone, combat, etc.). A ce propos, Home rapporte une petite anecdote maritime : en 1793, il y eut un combat naval anglo-français entre Cléopatre et Nymphe. L'équipage de ces deux navires était composé de nouvelles recrues qui n'avaient jamais navigué. Leur mal de mer disparut pour reparaître quand l'action fut terminée.

Mais il est des cas où le sujet est guéri pour toujours du mal de mer après cette émotion inhibitrice. Cette nouvelle peur d'un autre ordre crée un choc émotionnel qui se substitue à celui du mal de mer. On sait d'ailleurs que l'émotion ne crée pas immédiatement des phénomènes pithiatiques, ainsi que l'a bien observé Clunet pendant le torpillage de *Provence-2*. Les crises nerveuses n'apparaissent qu'ultérieurement, quand le sujet est pour ainsi dire hors de danger.

CONCLUSION.

La triade symptomatique du mal de mer (vertige, nausée, vomissement) d'où découlent tous les autres signes de nature vagosympathique, nous paraît être le résultat d'un choc vasotrophique, choc colloïdoclasique déclenché par les épines irritatives énumérées dans les pathogénies diverses et déclenchant, par les terminaisons sympathiques et parasympathiques, le déséquilibre bulbomédullaire d'où partent des réflexes défensifs. Mais ce n'est, somme toute, qu'un réflexe. Le principal symptôme, le vomissement, est un signe si caractéristique des manifestations bruyantes du choc que Charles Richet l'a pris dans l'étude du choc anaphylactique chez les chiens comme un critérium, au même titre que l'abaissement de la pression sanguine, la leucopénie, etc. Il est d'ailleurs, d'après Krauss et Bield, sous la dépendance de la chute de la pression artérielle et c'est au point de vue physiologique quelque chose de plus qu'un simple réflexe de défense, mais comme la signature d'une crise aigue d'hypervagotonie centrale et comme le signal d'alarme d'un déséquilibre vagosympathique.

TRAITEMENT DU MAL DE MER.

Il n'y a pas de panacée thérapeutique contre le mal de mer. La multiplicité des remèdes et des spécialités vendues dans le commerce et dont le nombre augmente tous les jours, est la meilleure preuve de leur insuffisance. L'intervention personnelle du médecin du bord est absolument nécessaire pour le traitement du mal de mer. Il classe le malade d'après l'état de son système neuro-végétatif et endocrinien et sa tension artérielle, dans une des catégories que nous avons établies et il administre le traitement préventif ou curatif par la voie convenable, buccale, rectale ou hypodermique. Nous ne passerons pas en revue les nombreuses médications employées et proposées. Nous avons indiqué au cours de notre Mémoire les conseils qui découlent des pathogénies exposées : décubitus dorsal, exercice respiratoire et musculaire, traitement anti-acidosique et alcalin. Ce dernier est surtout recommandé chez les enfants.

Nous dirons notre pratique personnelle vis-à-vis du choc naupathique. Nous avons abandonné l'atropine que nous employions autrefois, à une dose efficiente proche de la toxique, pour éviter l'amphotropisme. Nous prescrivons la bellafoline à base d'hyocyamine lévogyre dont la toxicité est égale à celle de l'atropine, mais qui, à dose égale, est deux fois plus active et de durée d'action double. La crise naupathique traitée au début est le plus souvent jugulée en une ou deux injections de un demi milligramme chacune de bellafoline, rarement trois injections hypodermiques ; de sorte que le mal de mer, au lieu de durer normalement trois ou quatre jours, guérit en 24 heures. A la bellafoline nous associons le belladénal à la dose de un quart de milligramme de bellafoline et 0,05 centigramme de gardénal par comprimé (1 à 3 comprimés par 24 heures) préventivement ou curativement.

Les Allemands emploient des produits voisins, le Vasano et les inhalations au brouillard sec d'oxygène et de substances médicamenteuses du Dr Dammert de Munich que nous avons essayés nous-mêmes, sans avantage en leur faveur. A titre documentaire, nous dirons que ces inhalations sont faites au

moyen de l'inhalateur de Hirth, vaporisateur double qu'on ajoute à un obus d'oxygène. Il transforme la pression d'oxygène de 150 atmosphères en 2 atmosphères et demie; l'oxygène sous pression pulvérise dans deux fioles les liquides médicamenteux appelés Pronauta 1, contenant valériane, belladone, atropine, hyocyamine, papaverine, xanthine et menthol, et Pronauta 2, contenant suprarénine, extrait d'hypophysine de glandes fraîches, sel de calcium et menthol. L'aspiration dure 5 minutes environ, peut être répétée 6 heures plus tard et trois fois par 24 heures. Selon les indications (neurotonie vagotonique ou sympathicotonique), nous nous adressons encore à l'adrénaline, au benzoate de benzyle, à la génésérine, au nitrate de soude, à l'ergotamine, aux dérivés malonylurés (allonal, gardénal), aux barbituriques (somnifène); aux sédatifs tels que le cratoegus oxyacanthia, l'eau chloroformée saturée, etc., et même à la morphine. Des associations médicamenteuses sont souvent indiquées. Ces médicaments agissent efficacement sur les tonus antagonistes du pneumogastrique et du grand sympathique, dont l'excitation prédominante de l'un ou de l'autre, ou des deux, est l'aboutissant du réflexe du mal de mer, quelle qu'en soit la cause. Si cette thérapeutique est inefficace, c'est qu'en général le médicament est mal choisi ou que les doses employées sont insuffisantes. Le médecin du bord peut surveiller son malade constamment, au point de vue de l'effet obtenu, de l'intoxication possible et de l'élimination rapide de l'alcaloïde; il peut également observer et traiter les complications cliniques, en particulier l'acidose. L'intoxication acide, conséquence fréquente du vomissement naupathique, disparaît rapidement, comme nous l'avons déjà dit, par le traitement anti-choc de la bellafoline. Mais il est cependant indiqué de la traiter spécialement par le citrate de soude et le glucose, si elle persiste.

Trocello a expérimenté avec succès un médicament endocrinien d'action sympathicotonique, l'hypovagol (extrait surrénalo-hypophysaire) en injections hypodermiques de 1 à 3 centimètres cubes, malheureusement légèrement douloureuses. On sait que la pituitrine influence incontestablement la glyco-régulation en réduisant l'hyperglycémie adrénalinique et en diminuant

l'hypoglycemie insulinique. Ces notions pharmacologiques n'ont pas encore reçu d'applications physiologiques ou pathologiques. Parmi les médications nées de théories pathogéniques ou de constatations expérimentales, on n'a pas encore étudié, au point de vue des déficiences sympathico-glandulaires du mal de mer, l'action des extraits pancréatiques, hépathiques, thyroïdiens, etc.

Dans la thérapeutique du mal de mer, il ne faut pas négliger de lutter contre la prédisposition vagotonique du jeûne, où les contractions péristaltiques sont très fortes et douloureuses, contre la constipation et contre l'insomnie. La diète n'est pas spéciale mais elle doit être, préventivement, une alimentation liquide et fractionnée, de l'eau de Lucine, des orangeades, citronnades, fruits, glace.

L'alimentation peut être reprise très rapidement quand l'estomac redevient tolérant. A noter la répugnance du naupatique pour le café noir, le vin rouge et le tabac. Il faut se méfier d'un mal de mer rebelle à la médication antichoc que nous employons et préconisons : c'est que le malade a des troubles organiques et fonctionnels, le plus souvent endocriniens, qu'il faut traiter spécialement. C'est pourquoi il est indispensable pour le médecin de connaître le malade et d'éviter de le soigner à distance car, en dernière analyse, il n'y a pas de mal de mer, il y a des malades de la mer, confirmation de cet adage médical : « il n'y a pas de maladies, il y a des malades ».

A bord de l'*Ile de France*, le 28 mars 1932.

Bibliographie.

Dutremblay. *Gazette hebdomadaire de la Société de médecine de Bordeaux*, 1900.

Espitalier. Le mal de mer et son traitement. Thèse, Montpellier, 1900.

Naame. *Bulletin de la Société de thérapeutique*, 1912.

Quix d'Utrecht. Le mal de mer et le mal des aviateurs. Monographie, Paris, 1912.

Gueniot. Nystagmus et sens de l'équilibre. (*Paris médical*, 1913.)

Cazamian. Le mal de mer. Étude clinique et pathogénique. (*Archives de médecine et de pharmacie navales*, octobre 1919.)

Nolf. Mal de mer. (*Bulletin de l'Académie de Belgique*, 31 juillet 1920 ; *Revue générale des sciences pures et appliquées*, Paris, 1921.)

M. Clerc. Notes sur le mal de mer. (*Archives médico-chirurgicales de Normandie*, octobre 1920.)

Loyer. Traitement du mal de mer par l'atropine à bord de l'aviso *Ville d'Ys*. (*Archives de médecine et de pharmacie navales*, 1921.)

Weiss. Le mal de mer expérimental. (*La nature*, Paris 1922.)

P. Bonnette. Enquête sur le mal de mer. (*Presse médicale*, 1923-1924.)

Terracol. Le mal de mer et l'oreille interne. (*Vie médicale de Paris*, 1923.)

A. Prieur. État actuel de la question du mal de mer. Thèse, Paris, 1924.

Larrazet. Le syndrôme naupathique. Thèse, Bordeaux, 1924.

Lesbats. Le mal de mer et sa pathogénie. Thèse, Lyon, 1925.

Coronado. Sur l'étiologie et la thérapeutique du mal de mer. (*Presse médicale*, mai 1925.)

J.-B. Becker. Le mal de mer. Mal oscillatoire. Thèse, Paris, juillet 1925.

A. Loir. Mal de mer et stabilité des navires. (*Archives médico-chirurgicales de Normandie*, juillet 1925.)

Tanon. Mal de mer. (*Presse médicale*, 14 novembre 1925.)

Regnault. Le mal de mer. (*Presse médicale*, avril 1924.)

Franck Clair. Pour s'affranchir du mal de mer, il faut s'amariner. (*Presse médicale*, juin 1926.)

Signoret. Considérations sur le mal de mer. (*Presse médicale*, 1924.)

Abels. Seekrankeit (*Klinische Wochenschrift*, mars 1926.)

Brun et hornickhe. (*Münchener Medizinische Wochenschrift*, juin 1926.)

Fischer. Seekrankheit. (*Münchener Medizinische Wochens.*, décembre 1927.)

Leiri. Uber die Seekrankheit. (*Zeitschr. Hals...*, 1926.)

Franz Dammert de Munich. De la nature du mal de mer et d'air et voies nouvelles pour son traitement. Mémoire 1927.

Trocello. Pathogénésie ed etiologia del mal di mare. (*Annales di Medicina Navale e Coloniale*, décembre 1926.)

Intorno al mal di mare. (*Rassegna di clinica, Terapia e scienze affini* janvier, février 1929.)

Opotherapia endocrina nel mal di mare, Rassegna, 1926.

Ultériore contribute alla terapia endocrina del mal di mare. (*Rassegna*, ... 1927.)

Il mal di mare. (*Instituto Nazionale Medico farmacologies*, 1928.)

Riflessi gastrici e vestibolari in relazione con il mal di mare. (*Rassegna*, ... 1929.)

P. H. Deswes. De New-York. Seasickness. (*American medical journal of Chicago*, 30 janvier 1926.)

Sydney Jones. Acidosis and actonoemia in relation to seasickness. (*British medical journal*, janvier 1925.)

Oriel. The pathology of seasickness. (*The Lancet*, 15 octobre.) 1927

VAVASSOUR ELDER. Sodium nitrite in seasickness. (*British medical journal*, octobre 1928.)

PEARCY ET HAYDER. Sodium nitrite therapy in seasickness. (*Journal of American Medical association*, avril 1928.)

WRIGHT.	*Seasickness*	*Bristish*	*medical*	*journal*,	mai 1928.
BARNETT.	—		—	—	juin 1928.
BEUNETT.	—	—	—	—	avril 1928.
BLAIR	—	—	—	—	août 1928.
ELLIOTT	—	—	—	—	juin 1928.
HOME	—	—	—	—	juillet 1928.
INGLE.	—	—	—	—	septembre 1928.
PARAMORE.	—	—	—	—	juin 1928.

G. MAITLAND, FLACK, MARRACK. Observations of seaseckness, labyrinthic theory and ketosie. (*Medical journal*, janvier 1931.)

J. BOHEC. Revue générale sur le mal de mer. (*Revue de la Marine de Commerce*. Le Havre, avril et mai 1924.)

Le mal de mer, choc colloïdoclasique. (*Archives médico-chirurgicales de Normandie*, avril 1925.)

A propos du traitement du mal de mer. (*Presse médicale*, 15 août 1925.)

Naupathie et vago-sympathique. (Paris, 15 août 1925.)

Une thèse nouvelle sur le mal de mer. (*Archives médico-chirurgicales de Normandie*, septembre 1925.)

Le mal de terre, choc colloïdoclasique. (*Presse médicale*, mars 1926.)

De l'appendicite en mer. (*Progrès médical*, septembre 1926.)

Le mal de mer dans le passé. Esculape, mars 1926.

Mémoire sur le mal de mer. (Imprimerie du *Réveil normand*, Le Havre, 1927.)

Sur un nouveau traitement du mal de mer par les alcaloïdes totaux de la belladone et leur association avec la phenylethyl-malonylurée. (*Presse médicale*, 4 janvier 1930.)

LA MESURE PRÉCISE DE L'ACUITÉ VISUELLE CHEZ L'HOMME,[1]

PAR M. LE MÉDECIN COLONEL DE L'ARMÉE J. BEYNE,
ET M. LE MÉDECIN EN CHEF DE 2e CLASSE DE LA MARINE G. GŒTT.

En pratique ophtalmologique, il est fréquent de voir mesurer l'acuité visuelle avec une technique imprécise (échelle variant d'un opérateur à l'autre, éclairement quelconque ou tout au moins non défini, les uns opérant en chambre noire au moyen de lumière artificielle, les autres à la lumière diffuse du jour pénétrant dans une salle, d'autres enfin en exposant plus ou moins leurs tests à la lumière solaire).

Nous avons eu l'occasion de constater fréquemment, à l'occasion d'examens ou d'expertises pratiqués par l'un ou l'autre d'entre nous, des oppositions parfois surprenantes entre les résultats, au point de vue de l'acuité visuelle, des expertises qui nous étaient soumises. Ces oppositions étaient manifestes entre les appréciations de l'acuité visuelle d'un sujet examiné sur un bateau, puis quelques heures plus tard dans un hôpital, ou d'un sujet examiné dans le Nord de la France, puis dans le Sud (à Lille par exemple, puis à Marseille); de telles oppositions se sont manifestées également à l'égard de sujets dont l'acuité visuelle expertisée à la visite d'incorporation, ou lors de leur classement dans une spécialité de la Marine, semblait devenue totalement différente, au moment de leur passage dans un centre spécial de réforme, sans qu'une maladie générale, une affection du globe oculaire, ou l'évolution d'un vice de réfraction puissent être mis en cause.

A la section médicale de l'état-major général des forces aériennes, l'étude des expertises effectuées dans les différents centres d'examen médicaux du personnel navigant des forces

(1) **Travail du laboratoire d'études médico-physiologiques des forces aériennes.**

aériennes, nous a amenés à constater des contradictions de même ordre dans les mesures d'acuité visuelle pratiquées.

Ces éléments pourraient conduire à un regrettable scepticisme en matière de mesure d'acuité visuelle.

En réalité, l'acuité visuelle est, à un moment donné, une des constantes biologiques les plus exactement appréciables chez un sujet. Elle peut et doit être mesurée avec une approximation qui est de l'ordre du vingtième. Ce résultat est uniquement une question de *technique correcte.*

L'importance des intérêts d'ordres divers que mettent en jeu les appréciations d'invalidité ou d'aptitude physique à certains emplois, à ceux du personnel navigant de l'aéronautique en particulier, exige en matière de mesure de l'acuité visuelle une précision que d'aucuns avaient considérée comme superflue pour les besoins de la clinique ophtalmologique courante.

1. LES DONNÉES PHYSIOLOGIQUES DU PROBLÈME.

La partie centrale de la rétine nous permet de *distinguer les limites exactes des objets.* C'est au degré de développement de cette fonction isolatrice rétinienne que s'applique le terme d'*acuité visuelle ;* il a pour expression le *minimum séparable* mesuré par «l'angle visuel minimum» sous lequel peut être discerné l'intervalle qui sépare deux objets.

L'acuité visuelle, propriété intrinsèque de la rétine, peut subir des modifications apparentes lorsque interviennent diverses causes extrinsèques, telles que :

1° La qualité du système optique de l'œil considéré (influence des amétropies tant qu'elles ne sont pas corrigées);

2° Les variations du diamètre pupillaire, en fonction de ses réactions à la lumière : l'agrandissement de la pupille augmentant la luminosité des images rétiniennes, en même temps qu'il diminue leur netteté, en laissant concourir à leur formation les parties périphériques des dioptres oculaires, d'autant moins réguliers qu'on s'éloigne davantage de leur axe optique; le rétrécissement pupillaire produisant des effets inverses.

Mais, toutes choses égales, du côté des dioptres oculaires et du diaphragme irien, le *discernement des formes* d'un objet est fonction :

De l'angle sous lequel il est vu;

De l'éclairement de cet objet et de la capacité d'adaptation de la rétine à l'éclairement du milieu dans lequel se trouve l'œil du sujet.

En effet :

a. L'angle sous lequel un objet est vu détermine les dimensions de l'image rétinienne qui lui correspond et l'acuité visuelle a nécessairement pour limite la plus petite image susceptible d'impressionner des éléments rétiniens différents.

C'est en utilisant ces éléments d'appréciation que *l'acuité visuelle moyenne* de l'homme a été considérée comme correspondant à un *angle visuel minimum de une minute,* par Donders, en 1862, avec des tests composés de *lettres,* soumis à des *sujets sachant lire,* et avec un *éclairement diurne moyen.* Cette valeur a été admise depuis par la très grande majorité des ophtalmologistes et semble pouvoir continuer à l'être, au point de vue pratique, bien qu'elle comporte certaines réserves au point de vue physiologique pur.

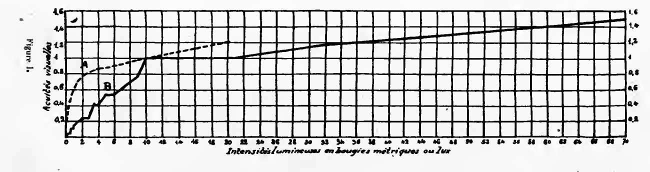
b. L'influence sur l'acuité visuelle de l'éclairement des objets et de l'adaptation rétinienne à cet éclairement est extrêmement importante; elle a fait l'objet de recherches précises (Piekema et Laan, André Broca) déjà anciennes mais dont la portée semble n'avoir pas été dûment appréciée; ces travaux dont la figure 1 synthétise les résultats ont établi :

1° Que l'acuité visuelle augmente assez rapidement avec l'éclairement entre 0 et 10 lux pour ne plus subir à partir de cette limite qu'un accroissement relativement très lent;

2° Que l'acuité visuelle normale moyenne V = 1 est atteinte aux environs de *10 lux* pour un éclairement *en lumière blanche* et qu'à des éclairements supérieurs, l'acuité n'augmente que très lentement pour atteindre des valeurs voisines de 2 lorsque l'éclairement est de l'ordre de 3.000 lux;

Variations de l'acuité visuelle en fonction de l'éclairement du test.

A. Acuités visuelles mesurées en chambre obscure après adaptation rétinienne [Broca[1]].
B. Acuités visuelles mesurées à la lumière du jour [Piekema[2]].
} Œil diaphragmé artificiellement.



[1] André Broca (*Journ. de physiologie et physique biologique*, 1901).
[2] Piekema. Physique biologique de d'Arsonval.

3° Que l'influence de l'adaptation rétinienne est moins irrégulière lorsque l'œil du sujet ne subit que l'action de la lumière éclairant le test.

Il apparaît donc que la mesure précise de l'acuité visuelle chez l'homme comporte :

1° L'emploi d'objets tests provoquant, en fonction de l'angle sous lequel ils sont vus, la formation d'images rétiniennes de *dimensions exactement déterminées et toujours comparables à elles-mêmes*, aussi bien chez le même sujet que chez des sujets différents ;

2° La présentation de ces tests sous un *éclairement déterminé*, bien choisi, et toujours semblable à lui-même ; la fixité de l'éclairement déterminant automatiquement des degrés sensiblement comparables d'adaptation rétinienne et de contraction pupillaire (si le sujet ne se trouve pas exposé à une autre lumière que celle émanée du test).

2. CHOIX DES TESTS.

Le problème du choix des tests de mesure de l'acuité visuelle comporte :

La détermination de la distance d'observation du test ;

La détermination de la forme et de la dimension de l'optotype correspondant à $V = 1$ pour cette distance ;

La graduation des échelles d'optotypes servant à évaluer les réductions d'acuité visuelle.

1° *Distance d'observation.*

Il paraît admis par l'immense majorité des ophtalmologistes que la distance séparant le sujet des optotypes ne doit pas être inférieure à 5 mètres pour que les rayons incidents qui rencontrent l'œil examiné puissent être considérés comme sensiblement parallèles et pour que l'accomodation ne vienne pas faire varier la position des points nodaux et la grandeur de l'image rétinienne.

La distance de 5 mètres est presque universellement adoptée pour les examens d'acuité.

2° *Formes et dimensions des tests.*

Les tests proposés depuis un demi-siècle sont extrêmement nombreux; ils peuvent être respectivement rattachés à l'un des grands groupes ci-après :

a. Les optotypes alphabétiques établis au moyen de lettres majuscules le plus souvent. L'échelle de Snellen, particulièrement représentative du genre, est constituée par des majuscules (lettre carrée antique monstre des typographes) qui pour l'optotype correspondant à l'acuité visuelle moyenne sont inscrites dans un carré dont le côté sous-tend un arc de cinq minutes et formées de traits dont l'épaisseur sous-tend un arc de une minute. Dans certaines lettres comme l'E, les blancs qui séparent les jambages ont une épaisseur qui correspond également à l'angle visuel minimum de une minute;

b. Les crochets destinés aux illettrés et qui, construits sur les mêmes principes, se présentent sous la forme, soit de carrés ouverts d'un côté ⊏ (crochets de Cohn), soit de signes à trois branches inégales E (crochets de Snellen). Ces tests sont tous exactement semblables et ne diffèrent entre eux que par leur orientation, qui est précisément l'élément que le sujet doit discerner;

c. L'anneau brisé de Landolt, test assez comparable aux précédents, constitué par des anneaux noirs sur fond blanc interrompus sur une partie de leur orbe par une brisure d'une dimension déterminée et dont le sujet est prié d'indiquer la position. Pour l'optotype qui correspond à l'acuité visuelle normale, le diamètre de l'anneau sous-tend un arc de cinq minutes, l'épaisseur du trait noir et la longueur de la brisure correspondant l'une et l'autre à un arc de une minute;

d. L'échelle de Burckardt, formée de groupes de points noirs en nombres différents, placés sur fond blanc et que le sujet doit compter dans chaque groupe. Les dimensions et les positions de ces points sont déterminées par les principes adoptés pour la construction des lettres de Snellen;

e. L'échelle de Guillery, constituée par des plages blanches

sur lesquelles le sujet doit localiser un point noir dont la position varie avec chaque plage envisagée;

f. L'échelle de Sulzer, qui demande au sujet de différencier de plages uniformément grises, des plages blanches, striées de traits noirs écartés entre eux d'une distance égale à leur épaisseur.

Une discussion de l'ensemble de ces optotypes s'impose donc.

Un test est *correct*, lorsque le détail caractéristique qui le fait discerner est vu sous un angle parfaitement défini et mesuré, en l'espèce un angle de une minute pour $V = 1$.

Un test est *efficace*, lorsque sa reconnaissance ne met en jeu que la fonction visuelle proprement dite, sans faire intervenir des opérations psychiques parasites.

A cet égard, le test qui a été proposé par Sulzer échappe à toute critique. L'angle sous lequel les stries sont vues, est rigoureusement défini et le sujet n'a à déterminer que la présence ou l'absence de ces stries. Avec les tests formés de lettres, il est très difficile de réaliser des optotypes correspondant, dans les éléments caractéristiques de leur image au principe de l'angle d'une minute; d'aucuns, tels que le V, l'A ou l'F sont *devinés* à la forme de leur silhouette plutôt que discernés. D'autre part, des échelles de lettres, ainsi que les échelles composées de points que le sujet doit compter (échelle de Burckardt), ou localiser sur une plage (échelle de Guillery), font intervenir des éléments psychiques étrangers à l'acuité visuelle proprement dite, tels que le sens de la reconnaissance d'un signe, la faculté de compter les objets éloignés, etc.

Il n'y a donc pas lieu de s'étonner de ce que l'acuité visuelle de sujets normaux moyens corresponde à un angle visuel minimum de une minute avec l'échelle de Snellen, à un angle de 2 minutes 15 secondes avec l'échelle de Burckardt, alors que la valeur de cet angle s'abaisse à moins d'une minute avec certaines lettres de Snellen et à 30 secondes avec l'échelle de Sulzer.

L'échelle de Sulzer serait donc à préférer, si elle n'était

parfois difficile à utiliser avec des sujets peu observateurs ou peu intelligents.

L'*anneau brisé de Landolt,* bien qu'on lui ait reproché de faire intervenir le sens de l'orientation, ce qui est discutable, *demeure le test pratique le plus satisfaisant de mesure d'acuité visuelle.* Son élément distinctif répond strictement à la règle de l'angle visuel minimum de 1 minute; il fournit des optotypes parfaitement comparables entre eux quelle que soit leur orientation; il s'applique aussi bien aux lettrés qu'aux analphabets; son emploi ne prête à aucune fraude. On a reproché à l'anneau de Landolt que sa brisure est parfois perçue dans un diamètre, alors qu'elle n'est pas discernée dans le diamètre perpendiculaire; il était difficile d'en prononcer un meilleur éloge, en faisant aussi ressortir que l'anneau brisé permet de constater et de mesurer les deux acuités visuelles apparemment différentes que présente un œil astigmate suivant le diamètre interrogé.

Le Congrès international d'ophtalmologie de Naples en 1909, a consacré cette supériorité de l'anneau de Landolt, en proposant, à l'unanimité, l'adoption de cet optotype comme étalon de mesure d'acuité visuelle[1].

Mais les habitudes cliniques sont si fortement établies que les échelles de lettres ont conservé, à défaut de défenseurs, de nombreux fidèles. Et c'est pour essayer de donner satisfaction à ceux-ci, tout en rendant moins imprécises leurs mesures, que l'un de nous avait tenté de réaliser une échelle d'optotypes-lettres physiologiquement équivalents à l'anneau de Landolt.

Il avait pour cela construit une échelle de lettres type Snellen en la limitant aux lettres susceptibles, pour $V = 1$, de s'inscrire exactement dans un carré vu sous un angle de 5 minutes et de présenter leurs détails spécifiques sous un angle visuel de 1 minute; ce qui réduisit l'échelle aux lettres E, B, C, H, O, R, D, N, U.

[1] Pour l'examen pratiqué à 5 mètres les dimensions de l'anneau de LANDOLT, correspondant à $V = 1$ sont :

Diamètre extérieur	7,25	millimètres
Épaisseur du trait	1,45	—
Largeur de la coupure	1,45	—

Il a ensuite recherché si ces lettres, théoriquement satisfaisantes, présentaient entre elles une équivalence physiologique et si, d'autre part, elles étaient fonctionnellement comparables à l'anneau de Landolt.

Les expériences furent conduites suivant un protocole qui, dans ses grandes lignes, était le suivant : des lettres construites suivant le principe ci-dessus défini et dessinées en noir mat sur fond très blanc étaient présentées sous un éclairement constant; le sujet, placé primitivement assez loin pour ne pas distinguer l'optotype, s'en rapprochait progressivement jusqu'à le reconnaître; la distance du sujet au test était notée; elle représentait le seuil de perception de l'optotype en expérience.

Le graphique ci-après traduit les résultats d'une de nos séries d'expérience.

Il suffit de l'examiner pour constater :

1° Que si le C, l'E, l'O et le D et même l'N et l'U sont perçus à des distances assez voisines de celle à laquelle est discerné l'anneau de Landolt, le B, l'H et l'R donnent des résultats beaucoup moins heureux et provoquent une erreur d'appréciation par défaut qui atteint de 8 à 10 p. 100.

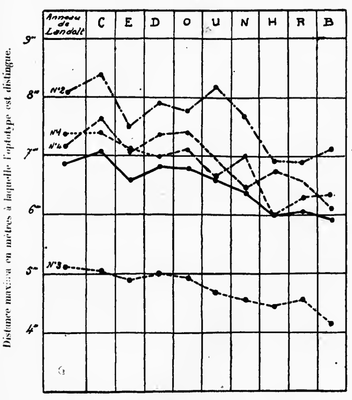
2° Que les différences entre l'appréciation d'acuité obtenue avec les tests de Landolt et celle fournie par les tests-lettres varient d'importance avec les individus, pour une même lettre. L'intervention d'un facteur variable, d'ordre psychique, empêche donc de réaliser empiriquement, même en modifiant les dimensions de certaines lettres, une échelle de lettres physiologiquement équivalente à l'anneau de Landolt.

3° Que l'anneau de Landolt ne fournit pas, comme on l'avance parfois, des mesures d'acuité inférieures à celles obtenues avec les tests de lettres, si ces derniers tests sont rigoureusement construits selon le principe de l'angle d'une minute.

L'anneau de Landolt ne fournit des évaluations d'acuité inférieures à celles des optotypes-lettres que si on utilise les lettres que leurs silhouettes permettent de reconnaître sans en discerner les détails, telles que le A, le V, le F.

Comparaison physiologique de l'optotype de Landolt à des optotypes lettres type « Snellen ».

OPTOTYPE PRÉSENTÉ.



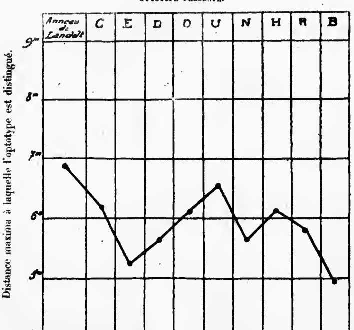
Sujets
- N° 1 : hypermétrope léger + 1D
- N° 2 : 6ypermétrope avec 0,54 gm. + 0,5D
- N° 3 : myope corrigé — 3,5D
- N° 4 : emmétrope

en trait plein : moyenne des quatre sujets.

Figure II.

Le graphique ci-après permet, d'autre part, de constater que, chez le sujet sachant lire, mais peu habitué à la lecture, le test-lettres provoque des évaluations d'acuité très variables suivant les lettres et, de façon générale, très inférieures à celles que fournit l'anneau de Landolt.

Comparaison physiologique de l'optotype de Landolt à des optotypes lettres type « Snellen ».



Sujet : R... emmétrope, n'ayant pas l'habitude de lire.

Figure III.

Nous sommes donc amenés à conclure que les échelles d'optotypes réalisées avec des lettres ne permettent d'effectuer que des mesures d'acuité visuelle approchées. ***Le seul test clinique vraiment précis est l'anneau brisé de Landolt.***

3° *Graduation des échelles d'optotypes.*

Si les ophtalmologistes sont à peu près tous d'accord pour accepter le principe de l'angle visuel d'une minute déterminant la dimension de l'optotype qui correspond à l'acuité visuelle moyenne V = 1, les divergences reparaissent quand il s'agit de déterminer la graduation des optotypes qui correspondent aux acuités réduites.

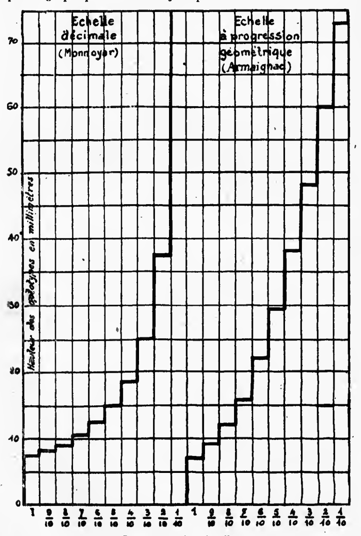
L'ensemble des discussions, parfois byzantines, que cette question a soulevées, peut se résumer schématiquement comme suit :

Bon nombre d'auteurs considèrent que l'acuité visuelle de l'homme doit être subdivisée en un certain nombre de fractions présentant entre elles une équivalence fonctionnelle. Et, à cet effet, ils ont proposé, pour catégoriser ces fractions, des échelles dans lesquelles les optotypes, partant des dimensions de celui qui correspond à V = 1, croissent de manière à ce que leurs tailles respectives présentent entre elles un certain rapport. Mais, à l'égard de ce rapport, les opinions et les chiffres varient de façon assez large. C'est ainsi que Javal a proposé de mesurer l'acuité visuelle inférieure à 1, non point en fonction des dimensions linéaires de l'image rétinienne, mais en fonction de sa surface, et que certains ophtalmologistes ont admis que l'acuité visuelle décroît suivant une proportion arithmétique quand les dimensions des optotypes augmentent suivant une proportion géométrique, opinion que d'aucuns défendent en considérant que, même dans la macula, l'acuité visuelle diminue du centre à la périphérie. Mais les coefficients de proportionnalité des optotypes proposés par les représentants de cette école varient : Green $\sqrt{0,5}$; Javal 1,41 ; Sulzer 1,25 ; Armaignac 1,46.

Au contraire, Monnoyer, Landolt ont adopté l'échelle décimale, c'est-à-dire ont considéré que le degré d'acuité visuelle devait être représenté par la fraction $V = \frac{d}{D}$ dans laquelle D est la distance à laquelle le test serait vu sous un angle d'une minute, tandis que d est la distance à laquelle le sujet le distingue nettement.

Le Congrès international de Naples s'est rallié à cette thèse et a adopté l'échelle décimale.

Nous sommes donc en présence de deux types de graduations que le graphique ci-dessous juxtapose.



Degrés d'acuité visuelle.

Figure IV.

L'échelle décimale a l'avantage d'être nettement définie, de s'exprimer par des fractions simples.

On lui a reproché de ne pas correspondre à un fractionnement de l'acuité visuelle répondant à la réalité physiologique, en ce sens que les différents dixièmes d'acuité ne s'équivalent pas au point de vue fonctionnel. C'est probablement exact, mais comme nous n'avons aucun moyen de mesurer la valeur absolue d'une sensation, les autres coefficients de fractionnement de l'acuité visuelle paraissent aussi gratuits tout en étant moins simples.

On a également objecté que l'échelle décimale se prête mal aux évaluations médico-légales et à de justes indemnisations des invalidités. Car, a-t-on dit, les dixièmes ne s'équivalent pas, le dernier étant infiniment plus précieux que le premier; et, d'autre part, dans chacun des derniers dixièmes l'acuité visuelle peut présenter une série de valeurs très différentes au point de vue de l'utilisation professionnelle et, par conséquent, méritant une gamme d'indemnisations différentes.

Ces objections sont fondées, mais c'est bien moins l'échelle décimale qu'elles atteignent que la manière de l'utiliser. Ce sont les barèmes qui sont mal faits s'ils indemnisent également tous les dixièmes. Quant à la gamme de valeurs qu'il conviendrait d'introduire dans les derniers dixièmes pour certaines expertises, l'échelle décimale est parfaitement prête à la fournir si, dans cette zone, on la subdivise en centièmes, au moyen d'optotypes intercalés, mais toujours construits sur son principe.

Nous ne voyons donc pas de raisons valables pour ne pas se rallier à l'échelle décimale de Monoyer et Landolt devenue l'échelle internationale du Congrès[1].

3. ÉCLAIREMENTS DES TESTS.

Étant donné que l'acuité visuelle égale à 1 n'est atteinte par l'homme normal moyen qu'avec des tests éclairés par un minimum de *10 lux*, c'est cet éclairement *au moins* que doit

[1] Les dimensions des divers anneaux de LANDOLT pour l'examen à 5 mètres font l'objet d'un tableau figurant à la suite du présent article.

recevoir une échelle optométrique destinée à mesurer correctement l'acuité visuelle. C'est l'éclairement que fournissent dix bougies ou une lampe Carcel placée à un mètre d'une surface parfaitement blanche, telle qu'une plage de magnésie.

Mais, si l'on considère que pour des éclairements progressivements supérieurs l'acuité visuelle n'augmente que d'une valeur très faible, il semble qu'il n'y ait que des avantages à adopter un éclairement un peu supérieur à 10 lux, soit, par exemple, 15 lux. On se met ainsi à l'abri des erreurs commises dans l'appréciation de l'éclairement et de celle qu'introduit la teinte du fond de l'optotype, nécessairement moins blanc qu'une plage de magnésie.

Or, il faut, d'autre part, éviter soigneusement d'utiliser un éclairement trop intense. Car, si, après avoir examiné des sujets dont l'acuité a été trouvée égale à 1, dans une salle d'examen bien éclairée par la lumière du jour, on répète l'examen en plein air dans la zone d'ombre d'une grande cour, éclairée par un soleil d'été, ce sont des acuités de 1,5 et 2 et même 2,1, qu'on va couramment rencontrer chez les mêmes sujets.

La formule «un bon éclairement» ne signifie donc rien. ***C'est un éclairement fixe et parfaitement défini, donc artificiel, qu'il faut adapter.***

L'éclairement de 15 lux a été considéré par Beyne et Worms comme celui qu'il convient de choisir[1].

(1) **Beyne** et **Worms**. (*Archives de médecine et de pharmacie militaires*, tome LXXX, n° 3, mars 1924.)

Note annexe :

Au XIII° Congrès international d'ophtalmologie qui a eu lieu à La Haye en septembre 1929, on a proposé l'adoption pour la mesure des acuités visuelles d'un éclairement de 30 lux (d'aucuns ont même formulé «un éclairement au moins égal à 30 lux».)

Les expériences que nous avons faites au laboratoire d'études médico-physiologiques des forces aériennes nous ont permis :

1° De constater l'exactitude des données expérimentales fournies par André Broca;

2° D'établir que chez l'emmétrope jeune lorsqu'on effectue les mesures à l'éclairement de 15 lux, l'acuité visuelle égale à 1 est moins fréquente que les acuités plus élevées, l'acuité la plus fréquente étant représentée par 1, 2;

Pour qu'un éclairement défini et, de ce fait, toujours comparable à lui-même détermine une adaptation rétinienne toujours la même, il convient que la rétine ne subisse pas d'autre action que celle du test ainsi éclairé. Et ce qui est vrai de l'adaptation rétinienne s'applique aussi à la réaction pupillaire. Un sujet qui tout en se trouvant lui-même exposé à la lumière solaire, regarderait un optotype ne recevant qu'un éclairement de 15 lux, serait placé dans des conditions d'expérience tout à fait incorrectes.

Il convient donc que les examens soient faits en chambre obscure ou très faiblement éclairée, les tests recevant par transparence un éclairement supérieur à celui du milieu[1].

Enfin, il est indispensable que les tests soient éclairés de façon uniforme sur toute leur surface, et, à cet effet, qu'ils ne reçoivent que des rayons lumineux à peu près parallèles.

4. RÉALISATION PRATIQUE D'UN APPAREILLAGE DE MESURE.

Un appareillage de mesure d'acuité visuelle devra, pour être entièrement satisfaisant, répondre aux conditions suivantes

Présenter au sujet la série décimale des tests de Landolt, construits en vue de l'examen effectué à 5 mètres;

3° De constater que chez un même sujet l'acuité visuelle s'élève d'environ un dixième, quand on passe de l'éclairement de 15 lux à l'éclairement de 30 lux.

L'adoption de ce dernier éclairement conduirait donc à ce paradoxe de voir chez l'emmétrope l'acuité visuelle égale à 1 et dite normale devenir rare.

[1] On nous a objecté que la mesure de l'acuité visuelle sur des sujets placés en chambre obscure comportait, en raison de la dilatation pupillaire une erreur d'appréciation par excès, du fait de l'augmentation de luminosité des images rétiniennes. Or, l'expérience nous a montré que, contrairement à ce que faisait supposer cet argument théorique, l'emploi de pupilles artificielles ne diminuait pas l'acuité visuelle; c'est plutôt une amélioration de l'acuité visuelle que l'on constate lorsqu'on emploie une pupille réduite à 2,5 millimètres. L'influence favorable de la dilatation pupillaire paraît donc contrebalancée par l'entrée en jeu d'un facteur d'ordre inverse, en l'espèce l'utilisation des parties périphériques des dioptres oculaires. L'emploi d'une pupille artificielle ne s'impose donc pas pour des mesures cliniques d'acuité visuelle.

Présenter ces tests sur un fond éclairé par transparence de façon telle que la brillance de ce fond soit équivalente à un éclairement direct de 15 lux;

Réaliser cet éclairement en lumière aussi blanche que possible;

Permettre de vérifier extemporanément par un procédé simple l'exactitude de l'éclairement réalisé;

Comporter une surface de fond éclairé suffisante pour déterminer un degré fixe d'adaptation rétinienne correspondant à l'éclairement employé;

Permettre la présentation isolée de chaque anneau de Landolt dans des conditions telles que le sujet ne puisse ni en prévoir l'orientation, ni en connaître le rang dans l'échelle décimale; cela afin de déjouer soit la dissimulation chez un sujet astucieux capable d'interprétations déductives, soit la simulation chez un sujet se proposant de ne pas montrer une acuité supérieure à un degré donné.

A ces divers desiderata correspondait déjà, en notable partie, l'appareil inventé en 1901 par le médecin de 1re classe de la Marine Le Mehauté[1], dont la méthode de mesure d'acuité visuelle représentait, en son temps, un remarquable progrès sur les errements en cours. En effet Le Mehauté a fort bien aperçu la nécessité :

D'un éclairement constant, donc artificiel, des optotypes;

D'un éclairement suffisant[2];

De la présentation de chaque optotype isolé.

D'autre part, dans son premier modèle d'optomètre tout au moins, les optotypes étaient éclairés par transparence. Quant à

[1] L'acuité visuelle des officiers de la Marine de guerre et de la Marine marchande. (*Archives de médecine navale*, tome 76, année 1901.)

Instruction définitive pour l'examen de l'acuité visuelle et du sens chromatique, à l'aide du chromo-optomètre du Dr Le Mehauté. (*Archives de médecine navale*, 1908, vol. 89.)

[2] L'éclairement que Le Mehauté considère comme convenable, est celui fourni par 3 à 5 bougies «Étoile», placées à o m. 50 d'un test éclairé par réflexion. C'est un éclairement de 12 à 20 lux, soit 16 lux en moyenne; il est donc de même ordre que celui préconisé par Beyne et Worms.

la nature de l'optotype tout en conservant, pour se plier aux habitudes cliniques, la lettre de Snellen dans son premier optomètre, et celle de Monoyer dans le modèle définitif, Le Mehauté a cependant reconnu la supériorité de l'anneau de Landolt avec lequel on obtient, d'après lui, une mesure « encore plus rigoureuse qu'avec les caractères typographiques, car *ceux-ci peuvent être reconnus sans être vus* ».

Mais l'appareil de Le Mehauté n'était pas éclairé avec une lumière très blanche et d'autre part ne permettait pas d'étalonner l'éclairement utilisé.

Guérin a construit un optomètre inspiré précisément par celui de Le Mehauté, dans lequel des optotypes disposés sur un ruban de soie translucide sont éclairés par transparence et présentés isolément. L'éclairement, fourni par une lampe électrique, est réglable et peut être amené à une valeur déterminée par un procédé photométrique fondé sur une épreuve de sensibilité différentielle. Les optotypes sont constitués soit par des lettres type Monoyer, soit par des anneaux de Landolt, et sont gradués suivant l'échelle décimale ; ils sont découverts l'un après l'autre par des volets mobiles et leur présentation successive est provoquée par l'enroulement du ruban porte-optotype sur des tambours manœuvrés par l'opérateur ou par son aide.

En dehors des critiques qui s'appliquent aux échelles de lettres cet instrument présente certaines défectuosités :

« Le ruban de soie qui porte les optotypes ne leur fournit pas un fond éclairé de façon homogène ; à travers la trame de tissu apparaissent une multitude de points lumineux de brillance élevée qui gênent le sujet et brouillent la mesure : on se trouve parfois en présence de ce fait paradoxal que l'acuité d'un sujet baisse si on augmente l'éclairement des tests[1].

[1] Cela parce que la brillance des points éblouissants croit dans les conditions de l'expérience beaucoup plus vite que l'éclairement des tests.

Le déterminisme de ces phénomènes vient d'être fixé avec précision par Émile Haas. *Cf.* « Étendue sur laquelle est altérée l'acuité visuelle centrale lorsque un objet très brillant est contigu au test à définir. »

C. R. Académie des Sciences, 4 mai 1931.

De plus, ce ruban étant nécessairement assez long, sa manœuvre pour passer d'un point de l'échelle à un autre n'est pas rapide et cause d'importantes pertes de temps dans les mesures en série.

L'éclairement des tests étant réglé en faisant varier au moyen d'un rhéostat l'intensité lumineuse de la lampe électrique, cette variation quantitative s'accompagne d'une variation qualitative. La diminution de l'intensité du courant dans la lampe provoque une prédominance de rayons rouges dans la lumière qu'elle émet. On se trouve ainsi, avec certaines lampes, amené à mesurer des acuités visuelles en lumière assez éloignée de la lumière blanche, laquelle correspond à la définition de l'acuité visuelle normale. Les travaux récents de Pech[1] font apercevoir que cet errement n'est pas sans portée puisqu'il conduirait à surestimer l'acuité visuelle du myope léger. Enfin les petits optotypes sont présentés sur une plage blanche de dimensions tellement réduite qu'elle n'est pas suffisante pour déterminer l'adaptation de l'œil à un éclairement constant.

L'un de nous s'est trouvé amené à réaliser, pour les besoins de l'expertise des aviateurs, un instrument de mesure d'acuité visuelle répondant intégralement aux conditions énoncées ci-dessus, tout en demeurant un appareil clinique de maniement simple et rapide.

L'optomètre du Dr Beyne est constitué de la façon suivante :

Dans une lanterne peuvent être successivement éclairés, par transparence, au moyen d'une lampe électrique, 10 anneaux de Landolt construits pour être vus à 5 mètres et correspondant comme dimensions aux fractions de l'échelle décimale. Cette lampe, à filament métallique, qui émet une lumière sensiblement blanche, est placée assez loin de l'écran porte-tests pour que les rayons reçus par l'optotype soient pratiquement parallèles ; mobile, elle peut se déplacer le long d'une glissière pour être écartée ou rapprochée de l'écran. De ce fait, l'éclairement reçu par l'écran peut varier en raison inverse du carré de la distance

[1] J. I. Pech. La valeur physiologique et clinique des aberrations chromatiques de l'œil. (*Archives d'ophtalmologie*, tomes XL, VII, n° 6, juin 1930.)

qui le sépare de la lampe et la variation ainsi obtenue ne porte que sur la quantité de lumière sans atteindre sa qualité.

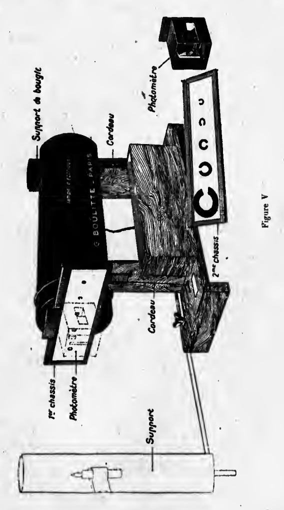


Figure V

Il suffisait donc de pouvoir déterminer, au cours du déplacement de la lampe, le moment où la brillance de l'écran atteint, sur sa face visible, une valeur équivalente à un éclairement direct de 15 lux pour avoir le moyen de réaliser cette brillance avec

des lampes commerciales diverses sans être obligé de recourir à des étalons de lumière coûteux, altérables et délicats à manier.

A cet effet, un photomètre type Bunsen, placé devant une plage blanche du porte-tests, permet de comparer l'intensité lumineuse d'une surface déterminée de cette plage à celle d'un étalon de lumière, simple et de constance suffisante pour des mesures cliniques, en l'espèce une bougie « Étoile » de 21 millim. 5 de diamètre.

La bougie étant placée à une distance déterminée de l'écran photométrique, il suffit de déplacer la lampe de la lanterne le long de sa glissière jusqu'à ce que soit réalisée l'égalité d'éclairement des deux faces de l'écran du photomètre que caractérisera à ce moment l'effacement de la tache de paraffine que porte cet écran en son centre.

A ce moment, le support d'optotype présente, sur sa face visible, une brillance pratiquement équivalente à 15 lux.

Le photomètre et la bougie étalon peuvent alors être enlevés; ils ne serviront que pour un repérage ultérieur, lequel n'aura raison d'être que s'il devient nécessaire de changer la lampe, ou s'il y a lieu de suspecter, soit son altération, soit une variation du courant électrique qui l'alimente.

Les dix optotypes peuvent être présentés isolément les uns après les autres, dans un ordre quelconque, par le coulissement horizontal du porte-test dans une rainure. Chacun d'eux peut, d'autre part, être présenté dans une orientation quelconque grâce au mouvement de rotation que peut prendre l'armature antérieure de la lanterne.

Dans ces conditions, un seul anneau de Landolt suffit pour chaque fraction décimale d'acuité, ce qui constitue un avantage très important pour la rapidité et la facilité de la mesure.

Enfin, la plage éclairée sur laquelle sont présentés les optotypes est de dimensions suffisantes pour maintenir l'œil à un état d'adaptation rétinienne fixe.

Construction d'une échelle optométrique décimale.

	POUR L'ÉCHELLE DE LANDOLT.	
	DIMENSIONS EN MILLIMÈTRES	
	du trait de l'anneau et de la brisure.	du diamètre extérieur de l'anneau.
Pour $V = 1$	1,45	7,25
Pour $V = \frac{9}{10}$	1,61	8,05
Pour $V = \frac{8}{10}$	1,81	9,05
Pour $V = \frac{7}{10}$	2,07	10,35
Pour $V = \frac{6}{10}$	2,41	12,05
Pour $V = \frac{5}{10}$	2,9	14,50
Pour $V = \frac{4}{10}$	3,62	18:10
Pour $V = \frac{3}{10}$	4,83	24,15
Pour $V = \frac{3}{10}$	7,25	36,25
Pour $V = \frac{1}{10}$	14,5	72,5

UNE ÉPIDÉMIE DE DYSENTERIE BACILLAIRE SUR L'*ARMORIQUE*,

PAR M. LE MÉDECIN PRINCIPAL CLAVIER,
ET M. LE MÉDECIN DE 1re CLASSE QUÉRANGAL DES ESSARTS.

Une épidémie de dysenterie bacillaire, à type Shiga et à type Flexner, s'est déclarée du 11 mai au 9 juin 1932 à l'école des apprentis marins, en rade de Brest. Le grand nombre de cas qu'elle a fournis en un laps de temps aussi court, comparativement avec les diverses épidémies de dysenterie signalées et aussi son évolution rapide, sa bénignité, semblent justifier que soit exposée son histoire, tant au point de vue épidémiologique que bactériologique et thérapeutique; en outre, il paraîtra utile d'indiquer les moyens prophylactiques employés afin que, le cas échéant, ils puissent être envisagés pour un bord contaminé.

Nous suivrons donc le plan suivant :

I. Épidémiologie.

II. Étude clinique.

III. Diagnostic.

IV. Traitement.

V. Prophylaxie :
- 1° Mesures d'hygiène prises à bord;
- 2° Moyens de prophylaxie collective envisagés.

VI. Conclusions.

Épidémiologie.

Nous étudierons successivement :

1° Le milieu.

2° Les faits :

a. Première période;

b. Deuxième période;

c. Morbidité et mortalité;

d. Terminaison.

3° Les malades.

4° La cause :

a. Résultats de l'enquête à bord;

b. Constatations au cours des épidémies antérieures;

c. Causes déterminantes et favorisantes à bord;

d. Recherche du porteur de germes.

1° *Le milieu.*

L'école des apprentis marins se compose de deux navires, l'ex-croiseur *Montcalm* et l'ancient transport «Mytho», qui porte le nom d'*Armorique*. Embossés en rade de Brest, à la partie extrême ouest de la rade-abri, parallèles entre eux, ils communiquent facilement l'un avec l'autre par un système de deux radeaux flottants. Leur disposition expose leurs côtés babord aux vents d'Ouest et de Sud-Ouest venant directement du Goulet; tandis que les vents froids du Nord et du Nord-Est frappent leurs côtés tribord que la côte trop lointaine ne peut protéger. L'*Armorique* est à l'Ouest du *Montcalm*.

Les deux navires abritent : les élèves, les élèves sous-officiers (E. S. O.), le brevet supérieur timonier et gabier (B. S.), l'école de charpentage, l'école de voilerie, enfin l'équipage (Les permanents); soit en moyenne un total de 1.300 hommes ainsi composés :

Officiers et personnel civil (Instituteurs)	35
Maîtres	30
Seconds-maîtres (y compris le B. S.)	80
Permanents (y compris charpentiers et voiliers)	250
Élèves (E. S. O. et élèves)	900

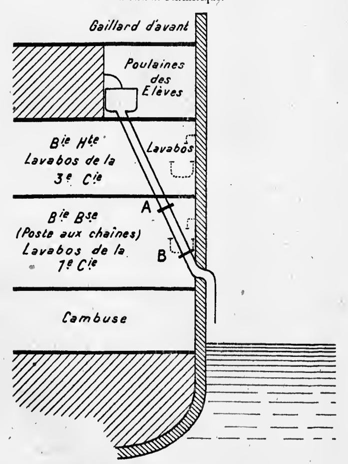
Leur répartition, importante au point de vue de la dissémination des germes infectieux, est la suivante :

	ARMORIQUE.		MONTCALM.	
	BABORD.	TRIBORD.	BABORD.	TRIBORD.
Batterie haute.	4e compagnie	3e compagnie	Cours du B. S., des voiliers postes des maîtres et des seconds-maîtres.	
Batterie basse.	2e compagnie	1e compagnie	5e compagnie	E. S. O.
	Chacune en moyenne 150		en moyenne également 150	
	300	300	150	150
	600		300	

Les permanents sont partagés évidemment entre les deux bords.

Les batteries tiennent lieu à la fois de dortoir, de réfectoire, de salles d'étude, voire même de lavoir, puisque faute de places sur le pont, les élèves, pour laver leur linge, se servent des tables sur lesquelles ils mangeront et travailleront.

Disposition des poulaines et du corneau d'évacuation à bord de l'Armorique.



Sur le *Montcalm*, les élèves de la 5e compagnie et les E. S. O. pouvant la nuit disposer des deux batteries, sont plus à leur aise

que les 4 compagnies de l'*Armorique*. Celles-ci occupent les 2 batteries qui représentent :

La batterie haute, 1.000 mètres cubes pour 300 sujets;

La batterie basse, 1.500 mètres cubes pour 300 sujets.

Les crocs de hamacs sont, en majorité, distants de 80 centimètres.

Les lavabos de l'Armorique (auges avec robinet et pomme d'arrosoir) sont installés à l'avant : ceux de la batterie basse dans le poste aux chaînes, ceux de la batterie haute dans le compartiment immédiatement au-dessus. Sur le *Montcalm*, ils sont placés tout le long de la batterie et dans un local spécial pour la 5e compagnie, uniquement dans un local spécial pour les E. S. O.

Les poulaines des élèves de l'*Armorique* sont formées d'un banc-creux partagé en compartiments par des accoudoirs; 14 places seulement sont ainsi à la disposition de 600 à 700 sujets. La chasse d'eau, très insuffisante comme débit, comme action et comme fréquence, est uniquement produite par un tuyau de diamètre trop petit débouchant à l'extrémité du banc creux et l'eau s'écoule par le corneau d'évacuation placé à l'autre extrémité. L'action est telle que l'eau entraîne les matières situées à la partie déclive du banc-creux et non celles tombées sur les parties relevées : d'où nécessité d'une manche manœuvrée à bras d'homme; la fréquence, toutes les deux heures avant l'épidémie, ramenée toutes les heures et plus si possible depuis, est fonction de la puissance médiocre du Thirion. Enfin, et ceci a son importance pour les faits actuels, le corneau d'évacuation présente les imperfections suivantes : d'abord trop étroit, ensuite traversant la batterie haute dans le compartiment des lavabos et la batterie basse dans le deuxième compartiment des lavabos, il se *coude* pour traverser la coque, puis il la longe et aboutit à 1 m. 50 au-dessus de la mer.

Sur le *Montcalm*, les élèves de la 5e compagnie et les E. S. O. font usage des vingt-deux places (disposition à peu près analogue), réservées en outre aux permanents. Ici encore la chasse d'eau est insuffisante pour les mêmes raisons, en plus pas de Thirion, turbine électrique peu puissante, obligation de se servir d'une pompe à bras. Mais le corneau d'évacuation est mieux disposé (au centre du banc-creux), il ne fait pas de coudes, ne traverse pas de locaux importants comme celui de l'*Armorique*.

Un local construit sur le pont de l'*Armorique* renferme une piscine à eau de mer chauffée; l'eau y est changée tous les jours; la piscine est passée à l'eau de ciment toutes les semaines. Une

grave défectuosité réside d'abord en ce que les élèves ne se douchent pas avant de s'y rendre et que, se déshabillant tout contre la piscine dans un endroit trop exigu et où ils piétinent obligatoirement, ils souillent leurs pieds et consécutivement l'eau; en outre, les vêtements sont fréquemment à terre.

A bord de l'*Armorique,* les élèves vont à l'école dans des classes trop souvent rendues humides par les fuites des calorifères trop vieux; ils ont des cours, par leurs instructeurs militaires, dans les batteries; les récréations se passent sur le pont et la dunette trop exigus pour leur nombre.

Sur le *Montcalm,* le pont largement dégagé (deux cheminées entre antres choses, ont été enlevées) et abrité si besoin par une tente, est parfait.

Enfin, les élèves font de l'embarcation et vont au polygone, terrain des sports et des exercices militaires.

En somme, si l'*Armorique* possède des batteries bien dégagées le jour et largement aérées par de nombreux sabords, les diverses fonctions pour lesquelles elles sont réservées, l'entassement des hamacs pendant la nuit sont des causes favorisantes en cas d'épidémie, ainsi d'ailleurs que les dispositions des poulaines et certaines autres défectuosités comme la piscine.

2° *Les faits.*

L'épidémie a évolué en deux périodes :

a. *Première période.* — Depuis le 8 mai, deux élèves étaient en traitement à l'infirmerie pour diarrhée, un autre pour embarras gastriqne fébrile et, depuis le 9 mai, un quatrième pour embarras gastrique.

Le 10 mai, vers 21 heures, le médecin de garde de rade (qui était le médecin-major du bord) constata, appelé à 21 heures, qne brusquement les selles avaient augmenté comme nombre et présentaient le caractère glairo-sanguinolent des selles dysentériques. Toute la nuit, ces quatre élèves ne cessèrent de se rendre à la poulaine. Le lendemain, d'autres cas se déclarèrent et se succédèrent ainsi :

11 mai	8 élèves	furent	hospitalisés.	
12 —	2	—	—	—
13 —	9	—	—	—
15 —	2	—	—	—

Courbe des cas de dysenterie.



Nombre de cas du 11 mai au 11 juin.

22 mai	1 élève fut hospitalisé.
24 —	1 — — —
26 —	1 — — —

Il faut noter que ces 3 derniers cas ne présentaient pas un syndrome dysentérique net; ils avaient été hospitalisés par prudence;

b. *Deuxième période.* — Le 27 au matin, brusquement, l'infirmerie se trouve envahie de malades aux selles fréquentes et dysentériformes, à tel point que par moments la poulaine devient insuffisante. Les cas vont s'accumuler rapidement pour décroître d'ailleurs assez vite; voici les chiffres :

27 mai	40 cas.
28 —	37 —
29 —	34 —
30 —	26 —
31 —	15 —
1er juin	6 —
2 —	3 —
3 —	2 —
6 —	2 —
9 —	1 —

c. Il y eut donc un total de 190 cas, du 11 mai au 9 juin dont, au cours de la deuxième période, 166 cas parmi lesquels 160 en six jours. La morbidité a donc été d'environ le tiers de la population de l'*Armorique;* Dopter et Lavergne signalent une moyenne oscillant entre 1/10e et 1/40e du chiffre des habitants et quelquefois 1/5e et 1/3.

Cette rapidité de la contamination, ce nombre relativement considérable de cas en si peu de jours, paraissent devoir être soulignés si on parcourt quelques chiffres donnés au cours de la plupart des épidémies de dysenterie.

Jusqu'en 1900, les statistiques confondent les dysenteries avec les diarrhées et jusque vers 1910 quelques confusions ont pu encore se produire.

Épidémie de Bretagne de 1900 à 1908 : minimum 10 cas, maximum 200 par an (Malloizel et Datessen).

Épidémie de Brest, 1916 : 202 cas disséminés du 29 juillet au 1er décembre (Lancelin et Bideau, *Arch. de Méd. Nav.*, 1917.)

Épidémie de Bretagne, 1916 : 146 cas du 15 août à décembre,

totalisant les malades des régions de Carhaix, Landerneau, Lorient (Malloizel et Datessen, *Soc. Méd. des Hôp.*, 26 janvier 1917.)

Région de la Somme : 10 août au 10 novembre 1916, 449 cas (Loygues et Hagueneau, *Presse Méd.*, le 25 juillet 1917.)

Camp T, zone des armées : d'août à septembre 1918, 250 cas Florand, Besançon et Paraf, *Soc. Méd. des Hôp.*, 18 janvier 1918), et les auteurs soulignent spécialement le nombre de 40 malades en 17 jours.

Région de Bordeaux : d'août à septembre 1918, 68 cas (R. Damade, thèse de Bordeaux, 25 septembre 1919.)

Zone des armées (1919) : 25 cas en 15 jours (Louste et Goldeski, *Journal médical français* ,1921.)

Armée du Rhin, de 1919 à 1924 (Troude, *revue d'hygiène*, 1925), un total de 622 cas, toujours entre juillet et décembre, la zone la plus atteinte n'atteignant pas 200 cas en une année, la plupart accusant des chiffres oscillant de 50 à 90. La population civile allemande, non traitée prophylactiquement comme l'armée française, donne des chiffres plus considérables.

Pendant la grande guerre, 4.596 cas plus une grande partie des 3.000 cas de dysenterie clinique, non confirmés par le laboratoire : chiffres minimes pour une guerre si longue et le si grand nombre d'hommes mobilisés (moins de 0,6 p. 1.000) (Dopter et Lavergne);

d. *Terminaison.* — Déjà le 1er juin la décroissance était très nettement marquée avec 6 cas seulement; elle s'accuse les jours suivants comme le montrent la courbe et le tableau ci-joints.

Pas de cas les 4 et 5. Les 2 sujets hospitalisés le 6 juin étaient en observation depuis 3 jours et n'ont pas présenté de glaires; ils ont été dirigés sur l'hôpital devant la persistance de la diarrhée et d'ailleurs trouvés positifs. Enfin, le dernier cas de diarrhée persistante est hospitalisé le 9 juin.

Du 10 au 15 juin, 156 convalescents, après période d'observation à l'hôpital maritime, reviennent à bord et reprennent leur service. Ceux qui restent rejoignent peu à peu l'école, sauf un seul élève, le premier atteint et plus sévèrement que les autres, qui part en congé de convalescence. Tous ces élèves revus à bord avant le 1er juillet n'ont plus rien accusé d'anormal.

Ainsi donc, gravité peu marquée, pas de décès. Les épidémies dont il a été question plus haut présentent un aspect plus sombre.

Épidémie observée par Zimmermann à Torgau : 158 décès sur 200 malades.

Épidémie de Bretagne, de 1900 à 1908 : mortalité entre 19 p. 100 et 40 p. 100.

Au cours de l'épidémie de Brest, 1916 : sur 202 cas, 8 décès près de 4 p. 100.

Au cours de l'épidémie de Bretagne, 1916 : 25 p. 100 de décès; 15 p. 100 du total des décès.

A l'armée du Rhin (1919 à 1924), sur 622 cas, 8 décès : 1,3 p. 100; dans la population civile, 8 à 14 p. 100.

Dans la zone des armées (1919), sur 25 cas, 4 décès.

D'une façon globale (Dopter et Lavergne), la mortalité devenue plutôt faible, 6 à 8 p. 100, est encore descendue actuellement entre 0,5 et 3 p. 100. Dans l'armée, on constate une mortalité annuelle de 2 p. 100 des cas.

3° *Les malades.*

N'envisageant que ce qui a été constaté à bord, ils n'ont pas présenté de symptômes particuliers comparativement à ceux déjà souvent décrits de la dysenterie bacillaire. Toutefois, il y eut une différence réelle entre les malades de la première période et ceux de la deuxième.

Les trois premiers, traités à l'infirmerie du 8 au 11 mai ont évolué lentement, avec des signes de diarrhée d'apparence banale ou d'embarras gastrique fébrile si fréquemment rencontré à bord; un quatrième présenta également de la diarrhée du 11 au 15 mai.

Quand les selles dysentériformes apparurent le 10 au soir, alors apparurent également tous les signes classiques de la dysenterie : 30, 40, 50 selles, épreintes, tenesme, douleurs abdominales, teint pâle, tendance au collapsus.

Les autres sujets (parmi les vingt premiers), hospitalisés les 12, 13 et 15 mai, présentèrent à peu près les mêmes symptômes et avouèrent presque tous avoir commencé à souffrir du ventre et à avoir de la diarrhée depuis le 8 ou le 9.

Quant aux malades de la deuxième période, l'évolution au lieu de s'étager sur trois ou quatre jours, a paru beaucoup plus rapide, d'un jour à l'autre. Les malades arrivaient en une suite ininterrompue presque toujours aux mêmes moments de la journée : le matin, vers l'heure habituelle de la visite, puis après le déjeuner, enfin après le dîner; en général, ils faisaient remonter le début à la

veille. Le nombre des selles était dans l'ensemble beaucoup moins important que chez les tout premiers, une dizaine, une quinzaine au maximum. Les douleurs paraissaient moins violentes et l'état général était moins mauvais.

Toutefois, tous ont présenté à bord des selles dysentériformes, toutes glaireuses, la plupart sanguinolentes, toutes les selles étaient vues avant l'hospitalisation.

Dans leur traité d'hygiène (épidémiologie), Dopter et Lavergne indiquent dans les caractères des épidémies, que celles-ci peuvent survenir progressivement avec des cas de diarrhées apparaissant les premiers jours, puis, à la suite d'une cause favorisante quelconque, la dysenterie se déclare et enfin tombe progressivement; ou bien le début est brusque, dû à une cause commune, contaminant d'emblée tous les sujets d'un même groupement et la chute est assez brusque avec une queue d'épidémie de courte durée.

On peut constater que, dans le cas actuel, la première période a exactement évolué comme les épidémies à début progressif et la deuxième période comme celle à début brusque.

4° *La cause.*

a. *Résultats de l'enquête à bord.* — Les 24 malades de la première période appartenaient aux 1re, 2e, 3e et 4e compagnies (*Armorique*) et 5e compagnie (*Montcalm*); personne des permanents du B. S., des voiliers, des charpentiers; 1re compagnie : 2; 2e compagnie : 6; 3e compagnie : 9; 4e compagnie : 2; 5e compagnie : 5.

De l'interrogatoire des malades, de la consultation des tableaux de service, il résultait que, au cours de la semaine précédant le dimanche 8 juin :

Les occupations des élèves avaient été variées; ils avaient participé tous aux différents exercices à bord et en dehors du bord;

Le dimanche, ils étaient à bord ou au foyer du soldat ou au polygone ou à la piscine du deuxième dépôt, ou en promenade à bord du *Haleur* ou chez eux;

Les malades n'accusaient l'absorption d'aucune boisson, d'aucun aliment autre que ceux du bord et que les sodas du polygone; il est à noter qu'à bord il n'est pas fait usage de glace;

Ils appartenaient tous à des «plats» différents (2 du même plat à la 3e compagnie, 2 également à la 5e compagnie, 2 à la 2e compagnie);

Ils n'étaient pas plus d'un groupement que d'un autre : la

3ᵉ compagnie donnait cependant le plus grand nombre 9, dont 5 du 1ᵉʳ groupe et 4 du 2ᵉ.

Les autres recherches (eau, nourriture, sodas, piscine), sur lesquelles nous insisterons plus loin, n'avaient apporté aucune lumière précise sur l'origine de la maladie; une seule constatation pouvait être faite, c'est que seules avaient été atteintes les 5 compagnies d'élèves (*Armorique* et *Montcalm*). Il n'y avait de commun entre elles que le polygone et ses poulaines défectueuses; celles-ci comme celles du bord, seront désinfectées dès cette première période.

Les malades de la deuxième période vont permettre de s'orienter plus exactement :

Premier point net : provenance unique, l'*Armorique* (1ʳᵉ, 2ᵉ, 3ᵉ, 4ᵉ compagnies); personne du *Montcalm* (5ᵉ compagnie); personne des permanents, des autres formations du bord, des gradés; les 3 permanents qui seront atteints le seront parmi les tous derniers cas, ils proviendront de l'*Armorique;*

Deuxième point : maximum des cas chez la 1ʳᵉ compagnie (batterie basse tribord *Armorique*); puis chez la 2ᵉ compagnie qui lui est contiguë;

	27 MAI.	28 MAI.	29 MAI.	30 MAI.	31 MAI.	TOTAL DES 5 JOURS.
1ʳᵉ compagnie ...	18	12	16	8	4	58
2ᵉ — ...	11	13	12	8	6	50
3ᵉ — ...	7	8	4	2	4	25
4ᵉ — ...	4	4	2	8	1	19

Troisième point : au début, maximum de cas dans le 1ᵉʳ groupe de cette compagnie le premier jour.

19 cas du 1ᵉʳ groupe, 11 du deuxième.

Autres constatations : rapide progression chez la 2ᵉ compagnie voisine (batterie basse babord) de la première; nombre des cas des 3ᵉ et 4ᵉ (batterie haute) nettement inférieur; tous les «plats» ont été atteints dans la batterie basse d'une façon très varaible, en moyenne 3 ou 4 élèves par plat, quelques-uns 6, 7 et 8 cas, peut-être peut-on souligner que les deux derniers de la 2ᵉ compagnie les plus éloignés de l'avant ont donné seulement un cas;

dans la batterie haute, la moyenne a été de 2 ou 3 par plat (sur 10) avec un maximum de 4.

Quelques élèves en très petit nombre parmi les malades sont allés à la piscine, les jours précédents.

Peu d'entre eux ont participé à la corvée de vivres.

Tous ont pris part aux différents exercices.

Tous sont allés au polygone;

b. *Constatations au cours des épidémies antérieures.* — Le point de départ reconnu est variable : c'est un porteur de germes comme ce prisonnier autrichien provenant du camp de l'île d'Asinara, où régna la dysenterie en janvier 1916 et qui contamina, en juillet 1916, la garnison et les ouvriers de l'arsenal de Brest; c'est un boulanger ayant des cabinets communs avec un militaire provenant d'un camp contaminé et portant à son tour la contagion à tout le village; c'est une nappe d'eau polluée par un fumier; ou une petite rivière dans laquelle les habitants lavaient, pourtant à 800 mètres en amont du village, leurs linges souillés de glaires (épidémie de Bretagne, 1916); ce sont les mains souillées de domestiques (épidémie de Bretagne, 1916), ou une habitation non désinfectée (capitaine occupant l'appartement vacant d'un officier antérieurement atteint (Pontivy, 1916); enfin, le malade passe lui-même sa maladie au médecin (épidémie de l'armée du Rhin). Sont signalés également la pratique de l'épandage, la consommation de légumes crus, la présence d'immondices auprès des habitations (armée du Rhin) et, là où les hommes étaient plus entassés, là sévissait plus sévèrement la maladie; les mouches, en Bretagne, à l'armée du Rhin, ont joué un grand rôle de propagation. Enfin, la rapidité de la dissémination est rencontrée au cours de l'épidémie de Bretagne, de maison en maison, de village en village, le long d'une route où presque toutes les habitations se contaminent les unes après les autres.

Dopter et Lavergne soulignent l'importance, dans les causes de contagion indirectes, des chaussures captant les matières fécales des installations défectueuses des latrines, du sol des latrines, ainsi que le danger des tinettes et de l'épandage, et ils citent (Traité d'Hygiène—Epidémiologie) de nombreux exemples pendant la guerre. Ils montrent également le rôle de l'eau, des aliments crus, des porteurs de germes, des formes frustes, ils indiquent l'importance que peuvent avoir le surmenage, l'état de santé antérieur, les associations morbides, l'alimentation (en 1856, Gestin décri-

vant une épidémie à Pont-Aven, incrimine comme cause favorisante l'insuffisance et la qualité de l'alimentation formée presque exclusivement de pain indigeste, de bouillies de céréales et parfois de lard salé); enfin, les influences saisonnières, climatériques, météoriques et méphitiques viennent s'ajouter.

c. *La cause déterminante et les causes favorisantes de l'épidémie à bord.* — Le *Montcalm* est à éliminer : personne du navire n'est atteint.

L'équipage, les gradés sont à éliminer pour la même raison.

L'eau de boisson a été analysée à l'hôpital maritime; les échantillons adressés dès l'apparition des tous premiers cas et provenant des caisses à eau et de toutes les fontaines d'équipage de l'*Armorique* et du *Montcalm* ont été déclarés exempts de colibacilles et de germes pathogènes : donc à éliminer.

Des sodas pris à la coopérative du bord et à la marchande du polygone ont été également déclarés exempts de germes.

La piscine a été immédiatement consignée et l'eau adressée au laboratoire; pas de germes dysentériques et, d'autre part, le très petit nombre d'élèves en ayant fait usage permet d'éliminer cette cause.

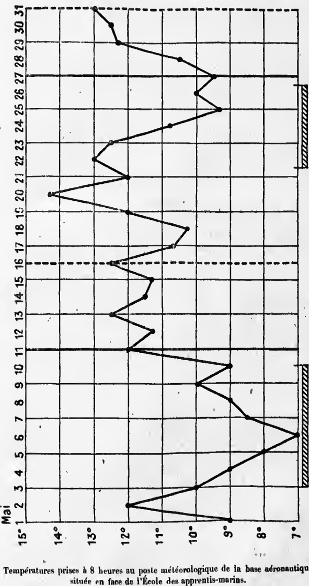
Au polygone, il n'y a pas d'eau potable, mais un réservoir d'eau pour le lavage des mains; cette eau analysée a montré la présence de très nombreux colibacilles, mais pas de germes dysentériques. Quelques élèves parmi les malades avouent en avoir bu, mais également leur petit nombre fait éliminer cette cause, du moins comme cause déterminante générale.

Les menus sont très surveillés à l'école des apprentis marins et on n'y permet ni crudité, ni coquillages, ni fruits crus; la charcuterie limitée à du pâté est toujours examinée avant consommation; rien dans les menus avoisinant la période de l'épidémie n'a été décelé de suspect.

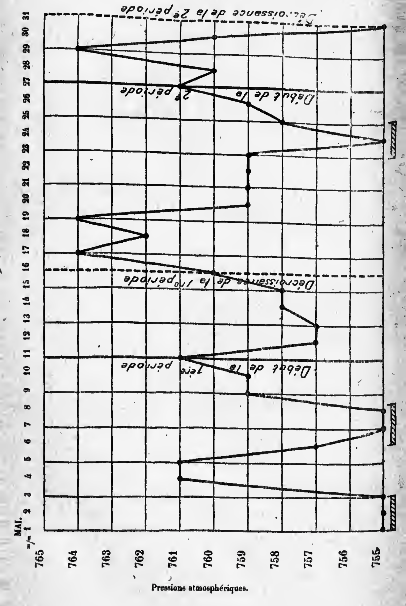
Reste l'examen des poulaines.

Nous avons vu la disposition défectueuse et insuffisante des poulaines de l'*Armorique*. Or, l'enquête a permis de connaître les événements suivants : le corneau d'évacuation décrit plus haut se bouche facilement, d'autant plus que l'insouciance des élèves y contribue largement en y abandonnant des pièces de linge ou des objets les plus disparates; une chaîne, placée à poste fixe le long du corneau, permet ordinairement le débouchage par un mouvement de va-et-vient.

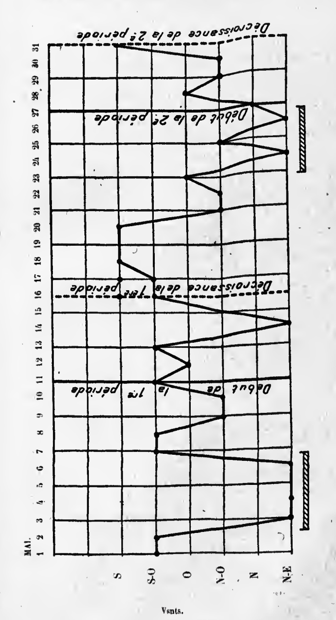
Courbe des températures, pressions atmosphériques et vents.



Températures prises à 8 heures au poste météorologique de la base aéronautique située en face de l'École des apprentis-marins.



Pressions atmosphériques.


MAI.
1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31
S
S-O
O
N-O
N
N-E
Début de la 1re période
Décroissance de la 1re période
Début de la 2e période
Décroissance de la 2e période

Vents.

Le 13 mai et le 21 mai, le corneau s'étant bouché fut, probablement en partie seulement, débouché sans aucun démontage. Le 23 mai, l'obstruction persistant et les manœuvres habituelles restant inutiles, on le démonta et on enleva, AB du schéma, presque tout ce qui traverse la partie avant de la batterie basse tribord. Un flot de matières fécales tomba sur le pont, éclaboussant les lavabos et les parois; un lavage fut effectué à la manche répandant les germes infectieux dans la partie adjacente de la batterie; or, précisément, c'est là que se trouvent la 1re compagnie et son 1er groupe et nous avons constaté que, au début, c'est ce groupe qui fournit le plus de malades.

L'infirmerie avait été prévenue de ces opérations; malheureusement, quand nous nous y sommes rendus, le malencontreux lavage fait dans un but excellent, était à peu près terminé, une désinfection à l'eau bouillante, au chlorure de chaux, du sol, des parois, fut effectuée.

Tels furent les faits; d'autre part, les poulaines du polygone présentent une disposition particulièrement défectueuse; elles sont composées de 6 tinettes placées au fond d'une fosse et surmontées d'un plancher percé de trous; ces tinettes, pleines, sont manœuvrées à la main et déversées dans un petit champ d'épandage tout proche; les abords des orifices et aussi les anses des tinettes sont à peu près constamment souillées, d'où dissémination possible des germes par les pieds et par les mains.

Il faut souligner l'encombrement du bord, le lavage du linge sur les tables où les élèves mangent. Enfin, les rats ont joué certainement un rôle; ils se trouvent le matin en grande quantité dans les poulaines où se sont accumulées pendant la nuit les matières fécales; ils se répandent dans les locaux avoisinants parmi lesquels la gamellerie non protégée par un grillage, tandis qu'à la cambuse les denrées sont à l'abri dans des armoires métalliques.

Ainsi donc, l'histoire de l'épidémie se trouve être la suivante :

Contamination des poulaines de l'*Armorique* et de celles du polygone par un porteur de germe; apparition des premiers cas le 8 mai (selles dysentériformes et hospitalisation le 11 mai); le 13 mai, le 21, le 23, corneau bouché des poulaines de l'*Armorique;* accumulation des matières, pullulation des germes; le 23, déversement des bacilles dans un endroit de la batterie basse avoisinant le 1er groupe de la 1re compagnie; la 2e compagnie contiguë se contamine à son tour; les batteries souillées (rôle des chaussures), le polygone (rôle du sol), les poulaines du polygone contribuent

à la dissémination, favorisée en outre par l'encombrement, la circulation intensive à bord, peut-être la piscine, le lavage du linge sur les tables, les mains sales et les rats.

La preuve que les faits se sont passés ainsi réside en ce que l'épidémie diminua et cessa dès que tout fut mis en œuvre pour désinfecter les poulaines et les batteries.

Avant de rechercher qui put être le porteur de germes, il est bon d'envisager quelles sont les causes favorisantes en général et de rechercher celles de l'épidémie qui nous occupe.

Les épidémies de dysenterie bacillaire ont une évolution saisonnière; parfois on en trouve en hiver, telle l'épidémie de Brest, 1866-1867 (Dr Gestin), mais habituellement elles se rencontrent en juillet, août, septembre; d'après Hirsch, sur 546 épidémies, 404 ont évolué en été, 113 en automne, 16 au printemps, 13 en hiver. L'épidémie actuelle a été en avance puisqu'elle sévit au début de mai, au tout début de juin.

Dopter et Lavergne incriminent, pour expliquer l'éclosion des épidémies à début progressif, la fatigue, le surmenage, l'alimentation, l'eau souillée, la dépression atmosphérique, les abaissements brusques et passagers de température et, pour celles à début brusque, une cause commune contaminant d'emblée tous les sujets d'un même groupement.

Les courbes ci-jointes permettent de constater qu'une chute brusque et passagère de la température a précédé chacune des deux périodes, ainsi d'ailleurs qu'une dépression atmosphérique. La courbe des vents montre qu'avant le 7 mai (les premiers cas de diarrhée sont du 8) et que du 23 au 27, il y eut prédominance de vents du Nord-Est et du Nord qui, dans la région brestoise sont mal supportés par le refroidissement qu'ils occasionnent.

Le surmenage n'est pas à incriminer, les élèves n'ayant rien fait que le service ordinaire; l'état sanitaire particulièrement bon depuis Pâques, ni les associations de maladies n'ont eu à exercer leur influence;

d. *Recherche du porteur de germe.* — La tâche n'est point aisée au milieu de 1.300 à 1.400 sujets constamment en déplacement, en mouvement entre les deux navires.

Si on considère les 190 malades par compagnies, on peut les partager en deux groupements : d'une part, la 3e et la 4e compagnie d'anciens, provenant de l'incorporation d'octobre 1931 et ayant été en permission à Pâques; d'autre part, la 1re et la 2e com-

pagnie de nouveaux, de l'incorporation d'avril dernier. Il semblait intéressant de rechercher où ils avaient été en permission pour les premiers, d'où ils provenaient, pour les seconds.

	NOMBRE.	BRETAGNE.		ALSACE-LORRAINE.		AUTRES DÉPARTEMENTS.
3e et 4e compagnies (anciens). — Permissionnaires.	Parmi les 20 premiers malades.	1		4		
		Finistère.	Autres départements.	Bas-Rhin.	Autres départements.	4
	9	1	0	3	1	
1re et 2e compagnies (nouveaux). — Provenance.	Parmi les 190 malades.	40		21		
		Finistère.	Autres départements.	Moselle.	Autres départements.	54
	115	18	22	13	8	

Il semble donc qu'il y ait prédominance de cas chez les sujets de Bretagne et d'Alsace-Lorraine; mais il faut remarquer que la proportion de bretons et d'alsaciens-lorrains à bord, sont respectivement de : un peu plus du 1/5e et un peu moins du 1/5e de l'effectif. Or, nous retrouvons cette proportion pour les 115 malades des 1re et 2e compagnies. Il n'en est pas moins vrai que, si dans ces régions il existe quelques cas plus ou moins ignorés de dysenterie bacillaire, le nombre, plus grand que partout ailleurs, des élèves qui en proviennent prend alors de l'importance.

L'attention se trouve également attirée sur les 3 cas du Bas-Rhin, tous des environs de Strasbourg, parmi les 9 permissionnaires de Pâques; ils furent les tous premiers atteints et l'un d'eux fut le plus sérieusement atteint. En tous cas, aucun de ces neuf élèves ne signale, soit dans le milieu familial, soit dans la ville, le village ou la localité où ils ont passé leur permission, de maladies suspectes de dysenterie; l'eau consommée provenait soit de sources connues, de fontaines publiques ou de robinet privé.

A Brest et aux environs, le Docteur Lemoyne, directeur du bureau municipal d'hygiène de Brest, ne signale depuis le début de l'année aucun cas de dysenterie, mais une dizaine de cas d'infections ty-

phoïdes. Cependant, plusieurs médecins civils ont rencontré un certain nombre de diarrhées glaireuses.

A l'hôpital maritime, on ne signale pas de dysenterie bacillaire depuis 1926, où il y eut 4 cas : un soldat colonial en avril; un second-maître fusilier du *Voltaire* et un apprenti-marin de l'*Armorique* en octobre; un matelot de la *Jeanne d'Arc* en septembre. Il s'agissait de Hiss. En 1921, 4 cas à Shiga : un quartier-maître de l'école de mécaniciens, un soldat du 19° régiment d'infanterie, deux ouvriers de l'arsenal. Actuellement, il n'y a pas d'autres cas que ceux de l'*Armorique;* mais sont signalés 22 cas d'infections typhoïdes (Para B).

Le docteur Lagriffe, bactériologiste, médecin des asiles de Quimper, estime que bien qu'il n'y ait pas de déclarations officielles, ce que d'ailleurs nous confirme le docteur Tuzet, inspecteur départemental d'hygiène du Finistère, en nous faisant savoir qu'aucun cas n'a été signalé depuis longtemps, la dysenterie bacillaire existe à l'état endémique dans le sud Finistère. Tous les ans, il y aurait des cas en juillet, août et septembre et des cas seraient apparus, disséminés cette année, fin mai.

Le directeur départemental d'hygiène du Bas-Rhin déclare qu'au cours des trois derniers mois, il n'a pas été signalé de cas de dysenterie bacillaire dans le département du Bas-Rhin et que cette affection est très rare dans la région.

Les listes des zones consignées aux troupes, depuis janvier, ne permettent de relever rien en ce qui concerne l'affection qui nous occupe.

Enfin, à bord, depuis la rentrée de Pâques (11 avril), nous avons eu jusqu'au 11 mai, 11 cas de diarrhée d'aspect banal sans exemptions, guéris en 24 heures.

En conclusion, l'attention se trouve attirée vers une provenance alsacienne-lorraine ou bretonne de l'épidémie et la présence à peu près certaine de la dysenterie bacillaire dans le sud Finistère permet de supposer que le porteur de germes provient vraisemblablement de cette région.

Étude clinique.

A. *Répartition des cas.* — L'épidémie évolua du 11 mai au 9 juin. La répartition par jour des cas observés et traités, à l'hôpital maritime de Brest, est la suivante :

11 mai	8 cas, dont	7 dysenteries à Shiga.
12 —	2 — —	1 — à Shiga.

13 mai	9 cas, dont		5 dysenteries à Shiga.
15 —	2 —		
Du 16 mai au 21 mai	0 —		
22 —	1 —		
24 —	1 —		
26 —	1 —	—	1 — à Flexner.
27 —	40 —	—	3 — à Shiga; 11 — à Flexner.
28 —	37 —	—	14 — à Flexner.
29 —	34 —	—	5 — à Flexner; 3 dysenteries à germes indéterminés.
30 —	26 —	—	4 dysenteries à Flexner.
31 —	15 —	—	2 — à Flexner; 1 dysenterie à germes indéterminés.
1er juin	8 —	dont	1 paratyphoïde B et une appendicite aiguë.
2 —	3 —		
3 —	2 —	dont	1 dysenterie à Flexner; 1 dysenterie à germes indéterminés.
6 —	2 —		
9 —	1 —		

Au total, 192 malades furent hospitalisés pour un syndrome dysentérique, tous appartenaient au navire école *Armorique*; 189 étaient des élèves apprentis marins, 3 des marins du cadre permanent de ce bâtiment.

Si on élimine de ce total 1 cas de paratyphoïde B et 1 cas d'appendicite aiguë, il reste 190 cas de dysenterie bacillaire ou de diarrhée dysentériforme, se répartissant ainsi au point de vue de la variété des germes isolés par les coprocultures :

Dysenteries bacillaires à Shiga..................	16 cas.
Dysenteries bacillaires à Flexner	38 —
Dysenteries bacillaires à germes dysentériques indéterminés.	5 —

Soit 59 cas de dysenterie bacillaire vérifiés par les examens de laboratoire et 131 cas de diarrhée dysentériforme.

Sous le nom de diarrhée dysentériforme, nous comprenons les cas qui relèvent uniquement de l'observation clinique d'un syndrome dysentérique le plus souvent atténué, sans que le labora-

toire ait pu confirmer le diagnostic par la mise en évidence d'un bacille dysentérique dans les selles, ou par l'extériorisation de propriétés sérologiques relevant d'un de ces germes. La classification clinique d'un tel syndrome reste douteuse, car si l'on sait que la diarrhée peut être l'expression d'un processus dysentérique larvé, fait bien établi par les examens de laboratoire, on sait aussi, et l'étude des épidémies de dysenterie bacillaire le montre, que généralement on y observe de nombreux cas de diarrhée simple ou d'allure dysentériforme, cas dans lesquels ni les cultures répétées de selles, ni les séro-diagnostics ne témoignent en faveur d'une atteinte par le bacille dysentérique. C'est ce que nous avons observé à Brest et nous devons même ajouter que dans certains de ces cas, le syndrome dysentérique était plus marqué que dans des dysenteries vérifiées par le laboratoire; cependant la négativité des différents examens nous a fait les classer à part et nous leur laisserons le nom assez vague de diarrhée dysentériforme.

Ce sont de tels cas, si fréquemment rencontrés dans toutes les épidémies, qui ont conduit un certain nombre d'auteurs à déclarer la faillite de la bactériologie dans le diagnostic des dysenteries bacillaires; sans doute vaut-il mieux avec MM. Burnet et Legroux, au lieu d'incriminer les techniques classiques du laboratoire «se demander s'il n'y aurait pas, dans certaines dysenteries, un élément inconnu qui nous échappe encore». Peut-être interviennent, dans ces cas, les formes invisibles du bacille dysentérique qu'Hauduroy considère comme un élément de conservation et de résistance du virus dans le milieu extérieur; ceci n'est encore qu'une hypothèse, mais si un jour elle était vérifiée, elle apporterait la lumière dans ces problèmes obscurs d'épidémiologie et de clinique.

L'épidémie a évolué en deux poussées très nettement tranchées, tant au point de vue clinique que bactériologique; la seconde a été précédée et suivie d'un certain nombre de cas de diarrhée dysentériforme.

La première poussée a duré 4 jours du 11 mai au 15 mai et a causé 21 atteintes, dont 13 dues au bacille de Shiga. La seconde a duré du 27 mai au 3 juin et a causé 163 cas, dont 38 dus au bacille de Flexner, 5 à un bacille dysentérique de type indéterminé et 3 au bacille de Shiga.

On peut donc dire que la première poussée est due au bacille de Shiga et la seconde au bacille de Flexner.

Aucun de ces cas n'a présenté une réelle gravité; cependant, les premiers observés furent plus sévères et évoluèrent en 5 ou 6

jours sous l'action du traitement sérique; ceux de la seconde poussée furent bénins et guérirent rapidement sans complications ni séquelles. Aucun décès n'est à signaler.

B. *Notes cliniques.* — Nous serons très brefs sur la description de symptômes observés, qui sont ceux de tous les cas de dysenterie bacillaire; nous chercherons simplement à donner une vue d'ensemble de la marche de l'épidémie au point de vue clinique.

Le ***11 mai,*** à la fin de l'après-midi, 8 élèves de l'*Armorique* étaient hospitalisés pour un syndrome dysentérique ayant débuté, chez les uns la dernière nuit, chez les autres la veille ou même l'avant veille.

Ces malades présentaient une vingtaine de selles dans la journée, deux d'entre eux un nombre incomptable; selles constituées de glaires pures ou sanguinolentes sans traces de matières fécales type «crachat rectal.»

Tous accusaient un syndrome douloureux assez marqué avec des tranchées, des épreintes, du ténesme; le ventre était rétracté et douloureux à la pression, surtout sur le trajet du colon descendant.

Le syndrome toxi-infectieux était plus ou moins marqué, mais tous présentaient une température aux environs de 38°5 ou même dépassant 39°; le teint était plombé; ils accusaient une sensation de fatigue.

Devant ce syndrome et les résultats des examens directs du laboratoire, le sérum antidysentérique fut injecté à tous ces malades à des doses allant de 20 centimètres cubes à 40 centimètres cubes; sous l'action du repos, de la diète et du sérum, on note une amélioration rapide de tous les signes cliniques.

La sérothérapie fut continuée trois jours, puis remplacée par l'ingestion de calomel (0,90 à 1 gramme 20) pendant un ou deux jours.

La guérison fut obtenue entre le quatrième jour et le septième.
Le bacille de Shiga a été identifié dans 7 cas.

Les ***12 et 13 mai,*** 11 cas; 7 malades présentaient un syndrome dysentérique typique, avec 15 à 30 selles par 24 heures, une température à 38°5 et un syndrome douloureux net. Les 4 autres malades étaient atteints de diarrhée dysentériforme avec une dizaine de selles séro-sanguinolentes ou liquides avec du mucus

et des glaires sanglantes, leur température était aux environs de 37°5.

Tous furent traités au sérum; ils guérirent entre le troisième et le cinquième jour.

Le bacille de Shiga a été identifié dans 6 cas.

Le *15 mai*, 2 malades furent hospitalisés avec un syndrome dysentérique atténué; les selles étaient glaireuses et sanglantes et leur nombre de huit dans la journée; la température était à 38° chez l'un, à 36°3 chez l'autre; les douleurs abdominales étaient modérées et consistaient en tranchées et ténesme; pas de signes toxiques.

Ces malades reçurent 40 centimètres cubes de sérum en deux jours; la guérison fut rapidement obtenue, mais l'un d'eux devait faire une récidive 13 jours plus tard.

Le bacille dysentérique n'a été isolé chez aucun de ces malades.

Du *16 au 22 mai*, aucun cas nouveau n'est hospitalisé.

Le *22 mai*, un entrant pour diarrhée dysentériforme avec température à 37°6; douleurs abdominales assez violentes. A reçu 50 centimètres cubes de sérum; guérison le quatrième jour. Pas de bacille dysentérique à la coproculture.

Le *26 mai*, un entrant avec 20 selles liquides type «raclures de boyaux», température à 38°, épreintes et ténesme. A reçu 70 centimètres cubes de sérum en trois jours; guérison le sixième jour.

Le bacille de Flexner a été isolé des selles.

Du *27 au 31 mai*, 152 entrants; on note chez la plupart d'entre eux des selles uniquement formées de glaires sanglantes, chez d'autres des selles liquides avec mucosités, chez quelques-uns des selles fécaloïdes avec des glaires et du sang; leur nombre varie de dix à quinze le jour de l'entrée à l'hôpital, sauf pour quelques malades chez qui leur fréquence rend leur nombre incomptable. Le syndrome douloureux est moins marqué que dans les premiers cas, il consiste en tranchées, épreintes et ténesme.

La température varie entre 37°5 et 38°, chez quelques-uns elle monte à 39°; pas de signes de toxi-infection.

Le bacille de Flexner a été identifié dans 36 cas, le Shiga dans 3 cas et quatre fois on a isolé un germe dysentérique indéterminé.

Tous ces malades reçurent des doses de sérum allant de 10 cen-

timètres cubes à 110 centimètres cubes; ils guérirent en quelques jours; il est cependant à noter que le sérum nous a semblé avoir une action beaucoup moins nette chez ces malades.

Trois d'entre eux présentaient à l'entrée à l'hôpital des complications; deux étaient atteints d'arthrite du genou avec gonflement et douleurs articulaires violentes, symptômes ayant débuté d'une façon très précoce avec les premiers signes cliniques; ces phénomènes articulaires cédèrent sous l'action du sérum et disparurent sans laisser de traces. Chez un autre malade, on a noté une albuminurie (1 gramme d'albumine) qui dura une dizaine de jours et disparut définitivement à la guérison.

Le *1er juin*, 8 entrants pour syndrome de diarrhée dysentériforme avec des selles liquides et glaireuses.

Chez un de ces malades, on a diagnostiqué une paratyphoïde B, par l'hémoculture; chez un autre une appendicite aiguë qui a nécessité une intervention d'urgence.

Le bacille dysentérique n'a pu être isolé à la coproculture. Certains malades furent traités au sérum, les autres par le bactériophage.

Du *2 au 9 juin*, 8 cas de diarrhée dysentériforme furent hospitalisés. Le 3 juin, chez un malade présentant une diarrhée d'apparence banale, on a pu isoler à la coproculture un bacille de Flexner et chez un autre un germe dysentérique indéterminé.

Ces malades reçurent 10 centimètres cubes de sérum, à titre prophylactique et furent traités au bactériophage.

A partir du *9 juin*, aucune nouvelle hospitalisation. L'épidémie semble terminée, elle a duré un mois.

En résumé, il s'agit d'une épidémie de dysenterie bacillaire assez étendue et ayant évolué dans un même foyer en deux phases. Dans la première, due au bacille de Shiga, on a observé des formes moyennes qui ont évolué rapidement sous l'action du sérum; dans la seconde causée par le bacille de Flexner, les atteintes ont été beaucoup plus nombreuses, mais aussi plus légères.

Aucun cas n'a présenté un caractère de réelle gravité, peut-être parce qu'il s'agissait de jeunes gens robustes, sans tares physiques, non surmenés, pris dès le début des accidents et traités aussitôt.

Mais, sans doute, faut-il chercher ailleurs l'explication de la bénignité inaccoutumée de l'affection; nous pensons que l'on peut en

trouver une cause dans les conditions de température et de climat. On sait que la dysenterie bacillaire est une maladie saisonnière, qu'elle s'observe surtout en été, par temps chaud et qu'elle cesse habituellement dès les premiers froids. On peut cependant l'observer pendant l'hiver et dans les climats froids; dans ces cas, comme le rappelle Dopter, les atteintes sont loin de présenter un aspect typique, le syndrome est très atténué et ne se manifeste souvent que par des diarrhées muqueuses ou même banales; c'est donc probablement à la saison et à la fraîcheur du temps qu'il faut attribuer la bénignité des atteintes et la fréquence des diarrhées dysentériformes observées dans cette épidémie.

Diagnostic par les méthodes de laboratoire.

Le diagnostic bactériologique des dysenteries bacillaires résulte d'une série de recherches qui doivent être exécutées avec une technique rigoureuse, en s'appuyant sur un certain nombre de principes fondamentaux qu'il n'est pas inutile de rappeler au cours de ce chapitre.

Nous nous sommes servis comme guides dans les examens bactériologiques pratiqués, du mémoire de MM. Burnet et Legroux (*Bulletin de l'institut Pasteur,* 1919) et du travail de MM. Lancelin et Bideau sur l'épidémie de dysenterie bacillaire observée à Brest, en 1916 (*Archives de Médecine navale,* 1917-1918).

Nous avons suivi pour les examens de laboratoire les techniques classiques, sur lesquelles nous n'insisterons pas; nous exposerons seulement les résultats d'un certain nombre de recherches qui ont pu être faites à l'occasion des nombreux examens pratiqués lors de cette épidémie.

Pour établir le diagnostic bactériologique des cas de dysenterie que nous observions, nous avons pratiqué chez chaque malade les examens suivants :

A. Examen macroscopique des selles. — Leurs caractères.

B. Examen microscopique des selles :

1° Cytologique;

2° Parasitologique;

3° Bactériologique.

C. Ensemoncement et isolement des germes des selles.

D. Identification des germes isolés :

1° Recherche des caractères morphologiques;

2° Action sur milieux différentiels et sur les sucres;

3° Agglutination par sérums expérimentaux;

4° Inoculation aux animaux.

E. Examens sérologiques (Sérodiagnostic).

F. Examens complémentaires (Hémocultures et examens du sang).

A. Examen macroscopique des selles.

Dans la majorité des cas observés, les selles étaient formées de mucosités glaireuses teintées de sang «type crachat rectal», parfois de mucosités blanchâtres semi-liquides type «râclure de boyaux», sans aucune trace de matières fécales; elles étaient inodores parce qu'elles ne contenaient aucun déchet de la digestion.

Dans un certain nombre de cas, les selles étaient constituées de liquide verdâtre avec des mucosités sanguinolentes : dysenterie bilieuse. A mesure que l'affection évolue vers la guérison, on voit les selles changer de caractères et les matières fécales réapparaître en plus ou moins grande quantité, elles sont longtemps mélangées de glaires et de sang.

Dans la mucosité, on arrive après étalement à observer les deux zones décrites par Le Dantec : zone périphérique claire, transparente et zone centrale grisâtre épaisse, dans laquelle on trouve les leucocytes et les bacilles dysentériques.

B. Examen microscopique.

1° *Cytologie des selles dans la dysenterie bacillaire.* — L'examen cytologique est très important, il permet sinon de faire le diagnostic, tout au moins de l'orienter nettement.

On pratiquera un examen direct entre lame et lamelle et un examen après coloration cytologique; la méthode de coloration qui nous a donné les meilleurs résultats, tout en étant la plus pratique et la plus rapide est celle employée par Besançon et de Jong pour la cytologie des crachats (coloration au bleu polychrome de Unna). Il est évident que les selles doivent être examinées immédiatement après leur émission.

Nous avons pratiqué près de 250 examens cytologiques à toutes les périodes de l'affection et nous avons observé les caractères suivants qui sont ceux de la dysenterie bacillaire :

1° Abondance des cellules blanches : leucocytorrhée;

2° Prédominance très marquée des polynucléaires neutrophiles 95 à 98 p. 100; rareté des ésinophiles, 1 p. 100;

3° Rareté des mononucléaires, lymphocytes et plasmocytes; les cellules épithéliales ne se trouvent que dans les examens du début de l'affection;

4° Phénomènes de dégénérescence des cellules, chromatolyse et picnose des noyaux;

5° Les hématies sont en plus ou moins grande abondance;

6° L'exsudat est muqueux et séro-albumineux.

Goldie, en 1929, résumant dans un travail d'ensemble les recherches antérieures sur la cytologie des selles, montrait l'importance pour le diagnostic des caractères cytologiques et il insistait particulièrement sur la dégénérescence progressive des cellules qui ne laisse intact que leur bord circulaire (cellules fantômes); la présence de ces cellules en grande quantité serait pour lui caractéristique de l'infection bactérienne.

La cytologie permet de faire le diagnostic différentiel des colites simples, dans les mucosités desquelles on note alors la rareté des leucocytes, la fréquence des cellules de desquamation et l'abondance des macrophages et des germes fécaux.

Dans l'amibiase, les glaires contiennent de nombreuses cellules et des hématies, le pourcentage des polynucléaires ne dépasse guère 50 à 60; il y a presque autant de mononucléaires.

Les phénomènes de dégénérescence cellulaire commencent par le protoplasma et n'atteignent que tardivement les noyaux (digestion protéolytique des cellules Goldie). On voit tout l'intérêt d'un examen cytologique qui, pratiqué dès l'entrée du malade, permet un diagnostic de probabilité et autorise la mise en œuvre d'un traitement spécifique.

2° *Examen parasitologique.* — Nous avons pratiqué, dans tous les cas, un examen direct entre lame et lamelle, de façon à éliminer la dysenterie amibienne et les dysenteries à protozoaires. Ces examens ont toujours été négatifs de même que la recherche des spirilles.

Il n'est pas inutile à ce propos de se souvenir de la fréquence des dysenteries amibiennes autochtones, au port de Brest et de rappeler qu'en 1920, M. le médecin en chef Marcandier avait

observé des amibes dans les selles de trois novices du *Magellan* qui présentaient un syndrome dysentérique aigu.

3° *Examen bactériologique direct.* — On note, à ce point de vue, deux caractères importants dans les selles venant d'être émises, d'abord la rareté dans les glaires dysentériques des germes fécaux, contrastant avec leur extrême abondance dans les mucosités de la plupart des syndromes pseudo-dysentériques; ensuite, la présence d'un petit bacille Gram, extra et intracellulaire, associé le plus souvent à d'autres germes banaux.

L'examen à l'état frais montre l'immobilité de ce germe.

La constatation à l'examen extemporané, dans les selles glaireuses provenant d'un malade présentant un syndrome dysentérique, des trois caractères suivants :

Leucocytorrhée à polynucléaires neutrophiles, rareté des germes fécaux, absence d'amibes ou de protozoaires permettent de suspecter l'origine bacillaire de la dysenterie.

Les signes de certitude seront fournis par l'isolement et l'identification d'un bacille dysentérique à la coproculture.

C. Ensemencement et isolement des germes des selles.

On se rappellera que :

1re *règle. — La rapidité et la précocité de la coproculture est un des facteurs importants de succès;* d'où la nécessité d'ensemencer les selles le plus tôt possible après leur émission, de façon à éviter la pullulation secondaire des germes saprophytes.

Certains auteurs recommandent même d'ensemencer les selles au lit du malade, d'autres de prélever les mucosités dans le rectum; quoi qu'il en soit, on choisira une mucosité non souillée de matières fécales, on la dilacérera, on la lavera ou non dans du sérum physiologique et on ensemencera un petit fragment prélevé dans la portion centrale de la glaire sur deux tubes de gélose lactosée tournesolée. Il sera souvent nécessaire de faire des ensemencements avec plusieurs selles du même malade.

On portera les boîtes ensemencées à l'étuve à 37° et on les examinera au bout de 18, 24, 36 et 48 heures.

Les bacilles dysentériques ne faisant pas fermenter le lactose se présentent sous forme de petites colonies bleues; les colibacilles, au contraire, donnent des colonies rouges plus épaisses.

On prélèvera une parcelle de chacune des colonies bleues et on vérifiera qu'elles sont formées de bacilles immobiles à l'examen

direct et ne prenant pas le Gram. On pourra, de façon à orienter le diagnostic, pratiquer une agglutination extemporanée sur lame. (11 gouttes d'émulsion de ces colonies en eau physiologique + une gouttelette de Shiga sérum ou de Flexner sérum; le résultat est acquis en 15 minutes.)

Dans un certain nombre de cas, ces premières épreuves permettront d'aboutir à un diagnostic rapide en 18 ou 24 heures; on devra cependant poursuivre l'identification complète du germe; pour cela, il est nécessaire d'avoir des colonies pures; on se rappellera en effet que :

2e règle. — Quand il s'agit de bactéries ensemencées de l'intestin, colonie isolée ne signifie pas colonie pure (Burnet et Legroux.)

On repiquera donc les colonies bleues sur un tube de gélose simple ou de gélose lactosée tournesolée; au bout de 18 heures d'étuve, on contrôlera la non-fermentation de la lactose, l'immobilité du germe et sa non-coloration au Gram.

3e règle. — Un bacille dysentérique est immobile et n'attaque pas le lactose (Burnet et Legroux.)

D. Identification des germes.

4e règle. — Le diagnostic bactérien ne repose pas sur un caractère unique, mais sur un ensemble de caractères : morphologie, réactions biochimiques et agglutinabilité.

On contrôlera les caractères morphologiques des germes et on recherchera leur action fermentative sur milieux sucrés de Barsiekow et sur les autres milieux différentiels courants.

On se rappellera que l'action sur les sucres est un caractère secondaire qui nécessite une technique fixe de recherche et des observations faites dans les mêmes conditions.

L'action fermentative des germes sur la mannite est une des plus importantes à contrôler au point de vue de l'identification de la variété du germe dysentérique.

Nous avons, pour ces recherches, suivi le tableau dû à MM. Burnet et Legroux :

Lactose +....................	Éliminer.
Lactose —.	Bacille mobile : à éliminer. Bacille immobile : rechercher : agglutinabilité, action sur la mannite.

Mannite —	Agglutination au Shiga sérum.	+ = bacille de Shiga. — = Shiga inagglutinable, bacille de Schmidt.
Mannite +	Agglutination avec Flexner-sérum.	+ = bacille de Flexner ou de Hiss. — Rechercher autres fermentations sucrées et l'action sur autres milieux différentiels.

4° *Agglutination par sérums expérimentaux.* — On se rappellera :

5° règle. — Le bacille de Shiga est agglutiné seulement par un sérum anti-Shiga, alors que le Flexner et le Hiss sont agglutinés par le sérum correspondant et aussi par un sérum anti-Shiga, souvent même à un taux plus élevé que le bacille de Shiga lui-même.

Nos sérums expérimentaux agglutinaient les germes isolés :

Le Shiga à 1/640°; le Flexner à 1/1.260°.

Taux en somme peu élevés, mais il est à remarquer que les germes venant de souches de l'institut Pasteur ne donnaient pas de taux d'agglutination plus forts.

5° *Inoculation aux animaux.* — Les bacilles de Shiga isolés, injectés au lapin, ont déterminé la dysenterie expérimentale, les phénomènes de paralysie et la mort, apportant ainsi la preuve de la toxicité de ces germes provenant d'atteintes bénignes de dysenterie bacillaire.

E. Séro-diagnostic.

L'agglutination des bacilles dysentériques de souches Pasteur par le sérum des malades a été recherché par le procédé macroscopique.

Nous avons adopté comme taux limite d'agglutination ceux établis d'après de nombreuses recherches par MM. Lancelin et Bideau, lors de l'épidémie de Brest, en 1916; soit 1/50° pour le Shiga, le 1/150° pour le Flexner; ces taux sont d'ailleurs généralement admis.

Dans tous les cas où un bacille dysentérique a pu être isolé des selles, le séro-diagnostic a apporté la vérification du diagnostic; dans 8 cas où aucun germe n'avait pu être isolé, le séro-diagnostic donnait une agglutination au Flexner à un taux variant entre le 1/50° et 1/150°.

Nous avons noté la fréquence des coagglutinines dans de nombreux cas.

F. HÉMOCULTURE ET FORMULE SANGUINE.

L'hémoculture a toujours été négative, comme c'est la règle.

Les formules leucocytaires ont montré dans de nombreux cas une leucocytose modérée de 8.000 à 12.000 leucocytes avec polynucléose à 70 p. 100; dans 4 cas, on a noté une lymphocytose marquée.

Résultats des recherches pratiquées.

Nous avons pratiqué 260 coprocultures pour 190 malades présentant un syndrome dysentériforme.

Le bacille de Shiga a été identifié dans 16 cas, le bacille de Flexner dans 38 cas et dans 5 cas on a isolé un germe dysentérique indéterminé. Ce dernier germe immobile, Gram–, n'attaque pas le lactose, mais il fait virer les milieux au glucose, à la mannite et au maltose et donne de l'indol en petite quantité. Il n'est pas pathogène pour le lapin.

Il est agglutiné à des taux faibles : 1/100° par les sérums anti-Flexner, 1/50° pour le Shiga-sérum, au même taux pour le sérum des malades.

Au total, 59 cas de dysenterie bacillaire vérifiés sur 190 malades, soit un pourcentage de 31; taux en somme peu élevé, mais il faut se rappeler que les cas étaient bénins et évoluaient rapidement vers la guérison, si bien que la présence de germes dysentériques dans les selles était passagère et s'ils n'étaient isolés dès la première coproculture, on avait peu de chance de les rencontrer dans les autres. C'est ainsi que dans 3 cas à Shiga où l'évolution de l'affection a été suivie par des examens en série, on a vu disparaître le bacille des coprocultures à la fin du deuxième jour d'hospitalisation, 36 heures après le début du traitement sérique.

Traitement.

Nous étudierons les médications employées et leur utilisation pratique, au cours de l'épidémie; ce sont :

1° Le sérum anti-dysentérique de l'Institut Pasteur;

2° Le calomel;

3° Un bactériophage polyvalent.

1° *Sérum anti-dysentérique.* — Préparé à l'Institut Pasteur par Vaillard et Dopter, c'est un sérum de cheval immunisé contre le bacille dysentérique Shiga et sa toxine; c'est avant tout un sérum

anti-toxique, spécifique de la dysenterie à Shiga; il demeure sans efficacité sur les dysenteries à Flexner et à autres germes atoxiques.

Dans les dysenteries à Shiga, son action est généralement prompte, il guérit l'infection déterminant les lésions du gros intestin et l'intoxication qui résulte du développement microbien au niveau de ces lésions; cette action se traduit par trois ordres de signes :

A. Diminution du nombre des selles journalières par cicatrisation des lésions intestinales;

B. Sédation des symptômes douloureux conditionnés par l'altération de la muqueuse;

C. Disparition des signes d'intoxication.

Il faut savoir que ses effets sont d'autant plus rapides et plus marqués que son administration est faite plus tôt et à doses suffisantes.

Suivant la gravité de l'affection, le moment d'intervention et les facteurs individuels, il s'emploie à des doses allant de 10 centimètres cubes à 100 centimètres cubes par jour; la sérothérapie doit être continuée jusqu'à ce que les selles deviennent normales en nombre et qualité.

On peut l'injecter par les voies sous-cutanée, intra-musculaire, voire même intra-veineuse; ces dernières années, Montel (de Saïgon) a préconisé les lavements de sérum anti-dysentérique associés à l'administration par voie buccale; le lavement est formulé de la façon suivante :

Sérum anti-dysentérique.......	50 centimètres cubes.
Laudanum..................	20 gouttes.
Eau tiède..................	75 grammes.

Les résultats seraient particulièrement rapides dans les cas où le syndrome douloureux est très marqué.

Dans les dysenteries à bacilles de Flexner, Hiss, Strong, etc., l'action du sérum anti-dysentérique est nulle pour certains auteurs, douteuse pour d'autres; aussi a-t-on cherché à obtenir des sérums répondant aux germes de ces infections. On a préparé soit des sérums monovalents anti-Flexner, soit des sérums polyvalents, soit encore des sérums bivalents dont le plus connu en France est celui de Coyne et Auché, préparé par injections au cheval de cultures vivantes de bacilles de Shiga et de Flexner et d'injections de toxine Shiga.

Tous ces sérums se sont montrés sans action nette sur les dysenteries à Flexner et sont à peu près abandonnés. D'ailleurs, les dysenteries à Flexner sont généralement bénignes et guérissent par les moyens ordinaires, c'est ce qui explique une grande partie des succès que l'on a attribués à ces sérums; d'autre part, comme le fait remarquer justement Dopter, un Flexner-sérum ne saurait être anti-toxique, puisque le bacille de Flexner ne donne pas chez l'animal de toxine, d'où l'incapacité d'obtenir, chez le cheval, un sérum anti-toxique; si alors, rarement d'ailleurs, le bacille de Flexner est la cause chez l'homme de dysenterie grave, toxique, un Flexner-sérum dénué d'anti-toxine ne saurait avoir, dans ces cas, une action sur la toxémie, élément à combattre.

En résumé, le sérum anti-dysentérique présente une réelle efficacité sur les dysenteries à Shiga, mais n'a que peu ou pas d'influence sur les dysenteries à autres germes dysentériques du groupe atoxique.

2° *Calomel.* — Le calomel a été introduit dans le traitement de la dysenterie au début du XVIIe siècle par les médecins anglais des Indes orientales; utilisé pendant longtemps, il fut abandonné sous l'influence des théories phlegmasiques de Broussais; il fut remis en honneur par Segond, médecin en chef de la Marine à l'hôpital de Cayenne (1836); il l'employait associé à l'ipéca et la formule qu'il préconisait rend encore de grands services dans la thérapeutique de la dysenterie amibienne à l'état chronique. Laveran le formulait dans les dysenteries aiguës à doses de 1 gramme à 1 gr. 20 par jour; à ces doses, le calomel agit de trois façons :

a. Comme purgatif; l'on se rappellera que les dysentériques sont des constipés chez qui la constipation est masquée par la fréquence des selles glaireuses;

b. Comme cholagogue; car il produit une véritable chasse biliaire dont les selles liquides et verdâtres sont le témoin;

c. Comme antiseptique; par son action cholagogue et du fait des transformations qu'il subit dans le tractus intestinal aboutissant à un composé mercuriel soluble.

On utilisera le calomel à des doses suffisantes, le plus souvent après une purgation saline; il faudra employer des doses d'au moins 1 gr. 20 à 1 gr. 50 le premier jour et 0 gr. 60 à 0 gr. 90 le second; son action est rapide, on voit les selles diminuer de

nombre et changer de caractères; de glaireuses elles deviennent liquides, abondantes et verdâtres, les douleurs abdominales se calment, le ténesme cesse; après le flux biliaire, les selles deviennent fécaloïdes.

Ce traitement au calomel seul avait donné de très bons résultats à Lefrou, au cours d'une importante épidémie de dysenterie bacillaire au Congo et au Sénégal, alors qu'il était dépourvu de sérum; il employait le calomel : 2 grammes le premier jour, 1 gramme le second et 0 gr. 50 le troisième; sur ses conseils, nous avons utilisé cette médication, mais tenant compte de la bénignité des cas, nous n'avons pas dépassé 1 gr. 20 le premier jour et 0 gr. 90 le second; les résultats ont été excellents, aussi avons-nous cru utile de rappeler ce vieux traitement qui peut être utilisé sans danger dans les cas où le médecin manque de sérum spécifique ou lorsqu'il se trouve en présence de dysenteries à germes autres que le Shiga et de diarrhées dysentériformes.

3° *Bactériophage*. — C'est d'Hérelle qui, le premier, eut l'idée d'administrer des cultures de bactériophages exaltés dans un but thérapeutique. Ses premiers essais se firent dans les dysenteries bacillaires et les résultats obtenus montrèrent que ce traitement était réellement spécifique.

A partir des selles de nos convalescents, nous avons préparé un bactériophage qui nous a servi dans la thérapeutique des derniers cas observés. Nous avons suivi, pour obtenir des bactériophages, la technique classique que nous rappellerons rapidement.

De petites quantités de selles de convalescents de dysenterie sont émulsionnées aussitôt après leur émission dans des ballons de bouillon; au bout de 6 heures d'étuve à 37°, on filtre le bouillon sur papier et ensuite sur bougie L3; le filtrat doit être clair, limpide, sans germes visibles au microscope ou à la culture.

On recherche le bactériophage dans ce filtrat en l'essayant sur des cultures jeunes du germe causal de la maladie; pour cela, on prend quatre tubes de bouillon, on les ensemence avec une culture de 24 heures sur gélose, du bacille dysentérique et on ajoute :

Dans le 1er tube...... 5 gouttes de filtrat.
— le 2e — ..... 10 gouttes de filtrat.
— le 3e — ..... 2 centimètres cubes de filtrat.

Le 4e tube sert de témoin, on n'y ajoute pas de filtrat.

On place alors les tubes à l'étuve à 37° pendant 16 à 18 heures, ensuite on lit les résultats en examinant les tubes 1, 2 et 3 et en les comparant au tube témoin 4; si un des tubes a conservé sa limpidité par absence de culture, on admet qu'elle est due au fait qu'un bactériophage s'est développé et a lysé les germes ensemencés; son activité est plus ou moins grande suivant la quantité de filtrat utilisé; pour s'en assurer, on repique le contenu de chacun des tubes sur un tube de gélose : au bout de 18 heures d'étuve, on observe les résultats, il y a trois solutions :

a. Développement normal du bacille dysentérique = pas de bactériophage;

b. Colonies de bacilles dysentériques rares, isolées, séparées par des plages claires plus ou moins grandes et nombreuses = il y a un bactériophage et les plages claires correspondent aux points de la gélose sur lesquels l'étalement a déposé un bactériophage actif;

c. Pas de culture = il y a un bactériophage très actif.

Le bactériophage étant ainsi obtenu, il faut exalter son activité; pour cela, on filtre sur bougie L3 le tube de bouillon qui correspond au tube de gélose sur lequel les colonies étaient les plus rares et on ajoute 5 à 10 gouttes du filtrat dans une émulsion légère de bacilles dysentériques, on la porte à 37° pendant 24 heures; si la lyse des germes n'est pas complète, on filtre la deuxième émulsion et on introduit 5 à 10 gouttes de filtrat dans une suspension plus légère de bacille dysentérique. On continue ces passages jusqu'à ce que le milieu devienne clair et on suit à chaque fois l'activité du bactériophage en ensemencement sur la gélose, la suspension du bacille mélangée au filtrat et en comptant ensuite le nombre des plages claires. Lorsque la lyse est à peu près complète, le bactériophage peut être utilisé dans la thérapeutique.

Il est utile d'ensemencer au début les selles de plusieurs convalescents de façon à avoir plus de chances d'obtenir des bactériophages actifs; il est aussi nécessaire d'avoir des bactériophages exaltés contre les différents bacilles dysentériques observés dans l'épidémie.

Nous étions arrivés, vers la fin de l'épidémie, à obtenir des bactériophages très actifs contre Shiga et Flexner (la lyse des cultures jeunes était à peu près complète), nous avons alors utilisé ces filtrats riches en bactériophages exaltés à des doses de 5 centimètres cubes par jour administrées par voie buccale dans tous les

cas de diarrhée dysentériforme; les résultats obtenus ont été remarquables.

Nous rappelons que ce procédé thérapeutique est d'une innocuité absolue et qu'il n'existe aucune contre-indication à son emploi.

Le traitement des dysenteries par le bactériophage a été utilisé au Brésil par Costa-Cruz, qui, l'ayant expérimenté dans 10.000 cas, le considère comme le meilleur agent thérapeutique dans les dysenteries; il a pu observer les modifications qui se produisent en quelques heures dans l'état du malade et la rapidité de la guérison.

De même à Alexandrie, Campton a traité les dysenteries avec des bactériophages polyvalents; en plus des résultats thérapeutiques obtenus, il a noté que la dysenterie avait considérablement diminué, probablement à cause de la dissémination du bactériophage par les sujets guéris (nous étudierons plus loin le rôle du bactériophage dans la prophylaxie).

Pratique du traitement.

Nous étudierons la thérapeutique pratiquée :

a. Dans la première poussée, épidémie à Shiga;

b. Dans la seconde poussée, épidémie à Flexner.

A. *Première poussée.* — Devant les signes cliniques présentés par les malades à l'entrée à l'hôpital et devant les résultats des examens extemporanés des selles orientant nettement le diagnostic vers la dysenterie bacillaire, la séro-thérapie fut aussitôt mise en œuvre.

On a injecté de 20 à 40 centimètres cubes de sérum anti-dysentérique suivant les cas, en même temps les malades étaient mis à la diète hydrique ou lactée. Le syndrome douloureux a cédé le premier, puis les selles ont diminué de nombre.

Le lendemain, le sérum fut continué à des doses de 20 à 30 centimètres cubes, on a commencé à noter la transformation des selles, puis la disparition des douleurs et la sédation des signes généraux.

Le troisième jour, 10 à 20 centimètres cubes de sérum; les selles sont devenues fécaloïdes, mais contenaient encore des glaires.

Le quatrième jour, purgatif salin et 1 gr. 20 de calomel en quatre fois.

Le cinquième jour, calomel 0 gr. 60 à 0 gr. 90 en 3 cachets.
Dans tous les cas, on a noté une chasse biliaire importante avec

des selles liquides verdâtres, à la suite de laquelle les glaires et le sang ont disparu.

Le sixième jour et jours suivants, salicylate de bismuth.

La guérison a été obtenue du quatrième au septième jour.

B. *Deuxième poussée.* — Nous avons vu que chez ces malades le syndrome dysentérique était en général moins marqué et que, dans la majorité des dysenteries vérifiées au laboratoire, on a trouvé le bacille de Flexner.

Ces malades ont été traités de la façon suivante :

Dès l'entrée à l'hôpital, chez tous on a injecté du sérum antidysentérique de 10 à 30 centimètres cubes, suivant le nombre des selles et l'état général.

En temps d'épidémie la sérothérapie doit être une règle chez les malades atteints d'un syndrome dysentérique, parce que :

a. On ne sait pas si le bacille de Shiga est en cause et qu'il est inutile de faire perdre au malade pour la sérothérapie les quarante-huit heures que nécessite la recherche du germe.

b. Devant un syndrome dysentérique, on ne peut prévoir ni son évolution ni sa gravité.

c. L'injection de sérum antidysentérique constitue un moyen de prophylaxie dans les épidémies où le Shiga a été identifié.

Dans les cas où les selles étaient très nombreuses et lorsque l'atteinte de l'état général était marqué, le sérum a été continué les jours suivants; dans tous les autres cas on a institué dès le second jour le traitement au calomel.

Les derniers malades atteints de diarrhée dysentériforme et ceux présentant une récidive furent traités au bactériophage polyvalent : 5 centimètres cubes par jour, pendant deux à trois jours; on a constaté la sédation immédiate de tous les signes diarrhéiques et des douleurs abdominales.

Chez tous ces malades la guérison a été obtenue du quatrième au sixième jour.

Prophylaxie.

I. Mesures d'hygiène prises à bord.

Au cours de la première période, les mesures suivantes furent prises :

Envoi à la désinfection des couchages des malades;

Lavages fréquents à l'eau bouillante des poulaines de l'infirmerie, désinfection au chlorure de chaux;

Désinfection au chlorure de chaux des poulaines de l'*Armorique* et du *Montcalm;*

Lavage obligatoire des mains avant les repas.

Quand le 27 mai se déclencha brutalement, avec 40 cas, la deuxième période, il fallut employer, d'accord avec la direction du Service de Santé, des mesures plus radicales et en envisager de plus rigoureuses.

Dès le 28, les poulaines de l'*Armorique* furent condamnées jusqu'à nouvel ordre et furent accostées, le long du navire, des poulaines flottantes demandées aux constructions navales.

Les poulaines du polygone furent également condamnées, l'*Armorique* fut isolée du *Montcalm*. Tous ceux qui s'y trouvaient furent consignés jusqu'à nouvel ordre : les corvées, le service des vivres, furent effectués par l'équipage du *Montcalm;* les vivres, déposés sur le radeau flottant entre les deux navires, étaient pris ensuite par l'équipage de l'*Armorique*. Plus de communication des élèves du *Montcalm* avec le polygone, le foyer du soldat, la ville.

Pendant toute la semaine, du 29 mai au 4 juin, du chlorure de chaux fut projeté partout tous les matins, à bord de l'*Armorique*, sur le radeau, sur le youyou servant à transporter d'un navire à l'autre les quelques officiers que le service obligeait à ce va-et-vient; des conseils leur avaient été donnés afin qu'ils se désinfectent eux-mêmes; d'ailleurs à chaque coupée, devant chaque poulaine, des fauberts imprégnés de chlorure de chaux avaient été disposés. Le soir tout ce chlorure de chaux était balayé et jeté à la mer.

Les poulaines flottantes étaient l'objet de soins particuliers, un homme en permanence était chargé de veiller à leur propreté constante et du chlorure de chaux y était jeté à profusion.

Celles du *Montcalm* et leur abord en recevaient également très abondamment; et dans celles de l'infirmerie, où il y eut tant de selles dysentériques, les lavages à l'eau bouillante et la désinfection au chlorure de chaux étaient effectués à longueur de journée; les infirmiers avaient reçu des recommandations spéciales de propreté et de lavages fréquents.

Tout le bord absolument, y compris les fonds, fut lavé, non plus à l'eau de mer, mais à l'eau douce, puis avec une solution de chlorure de chaux : ponts, parois, plafonds, tout y passa; les échelles, les claires-voies métalliques, furent grattées; ensuite, tout, sauf les planchers, fut passé à la chaux.

Les poulaines, cause de tout le mal, furent désinfectées au

chlorure de chaux, grattées, passées à la chaux et le banc-creux au coaltar.

Défense fut faite de plonger les fauberts à tribord (côté des poulaines); et après nettoyage à l'eau de mer de bâbord ils étaient trempés dans des bailles d'eau javellisée.

Le lavage obligatoire des mains avant les repas fut plus scrupuleusement surveillé et des conseils furent donnés aux capitaines de compagnies.

La gamellerie fut lavée avant les repas. A l'infirmerie, les mains, les chaussures, qui avaient pu être souillées par des matières fécales étaient désinfectées.

Le local de la piscine, rendu étanche, servit de salle de désinfection au formol, pour toutes les paires de chaussures de tous les hommes et élèves de l'*Armorique;* le linge de corps des élèves, mis à tremper dans de l'eau savonneuse, fut bouilli à la buanderie du bord.

Les cas nouveaux furent dépistés par des rondes fréquentes dans les batteries, l'interrogatoire des élèves, l'inspection des poulaines.

Au polygone, des crochets spéciaux furent confectionnés pour saisir les tinettes; on fit un nettoyage approfondi des tinettes, de la fosse, la désinfection au chlorure de chaux, ainsi d'ailleurs que du petit champ d'épandage adjacent.

Sur le *Haleur* (remorqueur adjoint à l'École et servant aux sorties des élèves) le lavage du bord et la désinfection des poulaines furent effectués.

La partie de la batterie où se répandirent les matières fut particulièrement grattée et désinfectée ainsi que les lavabos avoisinants.

Le Service de Santé avait envisagé, si le 1er juin, l'épidémie n'avait pas une tendance nette à décroître, le déplacement du *Montcalm*, la quarantaine complète (elle existait en fait) de l'*Armorique*, enfin l'évacuation éventuelle de ce navire à l'île de Trébéron. Le 1er juin, 8 cas au lieu de 15 la veille, le 2 juin, 3 cas, le 3 juin, 2 cas, indiquèrent la décroissance espérée.

La semaine qui suivit, du 5 au 12 juin, les relations absolument obligatoires furent rétablies entre les deux navires; à partir du lundi 13 le service ordinaire fut repris.

Enfin des chasses d'eau puissantes et fréquentes vont être disposées dans les poulaines de l'*Armorique* et celles du *Montcalm;* des poulaines vont être construites au polygone; la disposition du

corneau ne peut être modifiée, mais il pourra être débouché plus facilement; enfin en prolongeant les poulaines de l'*Armorique* on doublera leur nombre.

II. Moyens de prophylaxie collective envisagés.

Devant une épidémie de cette importance sévissant dans une collectivité dense et localisée à bord d'un bâtiment, différents moyens de prophylaxie collective pouvaient être utilisés; aucun n'a été employé, parce que l'épidémie a cédé devant les mesures d'hygiène adoptées; il ne nous semble cependant pas inutile de rappeler les procédés qui furent envisagés, parce qu'ils pourraient, le cas échéant, être utilisés dans une épidémie sévissant à bord d'un navire; ils sont de trois ordres :

1° *Procédés de vaccination. — Vaccination par l'anatoxine.*

2° *Séroprophylaxie.*

3° *Emploi de bactériophages.*

1. *Vaccination.*

Nous étudierons :

A. La vaccination par germes microbiens.

B. La vaccination par l'anatoxine dysentérique.

A. *Vaccination par germes microbiens.*

Ce moyen a pour but de conférer une immunité active. Il faut se rappeler avant d'étudier les procédés de vaccination susceptibles d'être employés que :

1° La dysenterie ne confère pas une immunité stable;

2° L'immunité acquise contre un germe dysentérique ne vaut pas pour les autres, donc nécessité de vaccins polyvalents.

3° Que la dysenterie à Shiga est avant tout une maladie toxique.

Nous laisserons de côté les procédés de vaccination habituellement employés dans les maladies infectieuses; car l'utilisation pratique de ces vaccins antidysentériques est la cause d'accidents

locaux et généraux; ensuite l'immunité acquise est courte et lente à s'établir, la période négative est longue et pendant sa durée le sujet présente une sensibilité plus grande; si bien qu'employés en temps d'épidémie, étant donnée la brièveté d'incubation de la dysenterie, ces procédés ne pourraient que favoriser les atteintes.

Nous n'envisagerons alors que :

a. La vaccination par bacilles sensibilisés;

b. La vaccination par voie digestive (entéro-vaccin).

Nous résumons brièvement les avantages, les inconvénients de chacun de ces procédés et les résultats obtenus.

a. *Vaccination par bacilles sensibilisés* (méthode de Besredka).

Une quantité connue de bacilles dysentériques tués par la chaleur est mise en présence de sérum anti-dysentérique non chauffé, pendant douze heures.

On centrifuge et le culot est émulsionné dans de l'eau physiologique; on a ainsi un vaccin constitué par des germes sensibilisés par le sérum.

D'après Dopter, ce vaccin, présente les avantages suivants :

1° Il est inoffensif, non toxique, ne donne ni réactions locales, ni réactions générales.

2° L'immunité est acquise du quatrième au cinquième jour sans période négative.

3° L'immunité dure de quatre à six mois.

A tous égards, dit Dopter, cette méthode paraît supérieure à tous les procédés proposés, car la période négative n'existe pas, notion de grande importance pratique si cette vaccination était appelée à être appliquée dans une collectivité au cours d'une épidémie.

b. *Vaccination antidysentérique par voie buccale* (entéro-vaccin de Besredka).

Ce procédé est basé sur cette notion que le bacille dysentérique présente une affinité élective pour l'intestin, organe réceptif; en effet, quelle que soit la voie d'introduction dans l'organisme de germes dysentériques vivants ou morts, ils se localisent exclusivement sur l'intestin. Besredka pense qu'il en est de même pour le

vaccin et que l'immunité acquise par la vaccination est en raison directe de ce qui passe à l'intestin.

Il devenait donc rationnel d'essayer de conférer une immunité locale sur l'intestin même, organe de prédilection des germes, en portant le vaccin au contact des cellules intestinales réceptrices.

De l'expérimentation faite chez l'animal avec un virus tué, il résulte que l'immunité est acquise; cette immunité est purement locale et cellulaire, elle n'entraîne pas la production d'anticorps dans le sang.

L'immunité ainsi réalisée est strictement spécifique du germe ingéré, d'où la nécessité de vaccins polyvalents.

Ce procédé de vaccination a été appliqué à l'homme; nous rapporterons l'expérimentation de Nicolle et Conseil qui a la rigueur d'une expérience de laboratoire. Ces auteurs firent absorber à deux volontaires, trois jours de suite, des doses de bacilles de Shiga tués à 75 degrés.

Quinze jours après, ces deux volontaires et deux témoins non préparés ingérèrent une dose de 10 milliards de Shiga vivants et virulents; les deux témoins firent une dysenterie typique, les deux sujets préparés ne présentèrent aucun syndrome.

Cette vaccination a été employée par le médecin-major Anglade dans l'épidémie de Versailles, en 1923; par Gauthier en Asie Mineure sur 30.000 personnes; par Pascal dans l'épidémie de l'asile d'aliénés de Châlons-sur-Marne; par Troude à l'armée du Rhin en 1923 et 1924, etc.

Les résultats publiés par ces auteurs sont très favorables et permettent de considérer ce moyen pratique de vaccination comme devant jouer un rôle de premier plan dans la lutte contre la dysenterie bacillaire.

En ce qui concerne les épidémies de bord, il nous a semblé intéressant de rapporter le fait suivant très démonstratif, dû à Costa, Boyer et Van Deinse.

En décembre 1925, le *Tromp*, bateau-école hollandais, faisait escale à Marseille; une cinquantaine de cas de dysenterie bacillaire à Flexner avaient été observés les mois précédents et malgré les mesures d'hygiène adoptées, l'épidémie continuait à évoluer; on décida alors de vacciner préventivement l'équipage par administration par voie buccale de vaccin. On s'est servi d'une culture sur bouillon de 24 heures de bacilles de Flexner tués à 60°. 348 hommes reçurent, pendant trois jours, 1 centimètre cube de cette culture et toutes les prescriptions d'hygiène furent abrogées de

façon à suivre les effets de la vaccination. L'absorption ne causa aucun trouble et dans la suite on n'observa qu'un seul cas de dysenterie bénigne.

En pratique, ce vaccin s'emploie par ingestion, trois jours de suite, d'un comprimé composé de bacilles dysentériques tués par la chaleur; cette administration est précédée ou non de l'ingestion d'une pastille de bile. Ce vaccin est spécialisé sous le nom d'entéro-vaccin antidysentérique de Besredka.

B. *Vaccination par l'Anatoxine dysentérique.*

La toxine dysentérique additionnée de formol et laissée à l'étuve pendant un certain temps se transforme en une substance nouvelle que Ramon a appelée «Anatoxine».

Pratiquement, MM. Dumas, Ramon et Said Bilal obtiennent l'anatoxine en filtrant sur bougie une culture de 15 jours sur bouillon d'un bacille de Shiga très toxique; le filtrat est additionné d'une solution de formol à 40/100°, à raison de 6 centimètres cubes par litre; on laisse à l'étuve à 37° pendant 40 jours.

L'anatoxine inoffensive pour l'homme et les animaux est cependant douée de qualités antigènes, dont on se rend compte *in vitro* par sa floculation en présence d'antitoxine; *in vivo*, par le fait qu'elle est capable d'engendrer l'immunité avec une rapidité et une facilité plus grande que la toxine, d'où la possibilité de son emploi pour la vaccination préventive et curative chez l'homme et les animaux.

Glatow, Lesbre, en 1925, ont montré que l'on pouvait immuniser le lapin avec cette anatoxine anti-dysentérique. MM. Dumas, Ramon ont vacciné des chevaux; leur sérum avait acquis un pouvoir anti-toxique élevé (intérêt au point de vue de la préparation du sérum anti-dysentérique.)

Ces mêmes auteurs vaccinèrent sept volontaires contre la dysenterie à Shiga par injections sous-cutanées de 1/2 centimètre cube et 1 centimètre cube d'anatoxine à huit jours d'intervalle; leur sérum possédait des propriétés anti-toxiques manifestes.

Une application de ce procédé de vaccination a été faite sur le navire-école *Jeanne d'Arc*, en 1925, à la suite d'un certain nombre de cas de dysenteries bacillaires observées pendant la campagne; 31 élèves officiers furent vaccinés par deux injections sous-cutanées d'anatoxine à huit jours d'intervalle, soit 1/2 centimètre cube et 1 centimètre cube.

D'après le médecin-major du bord, M. le médecin en chef Hamet, les réactions locales, seules constatées, ont été légères; ce procédé de vaccination s'est donc montré inoffensif. Quant à son efficacité, il faudrait pour en juger pouvoir tabler sur une expérimentation plus vaste, qui n'a pas encore été faite à notre connaissance.

De toutes façons, cette méthode ne pourrait être appliquée que dans la prophylaxie de la dysenterie à Shiga, ce bacille fournissant seul une toxine transformable en anatoxine, les autres germes dysentériques étant atoxiques; ce fait restreint son emploi dans la prophylaxie collective des dysenteries bacillaires.

2. *Séroprophylaxie.*

Elle consiste à provoquer dans un organisme une immunité passive par injections de sérum.

Dans la prophylaxie de la dysenterie à Shiga, on injectera de 10 à 20 centimètres cubes de sérum antidysentérique; l'immunité s'établit immédiatement; elle dure seulement une dizaine de jours au bout desquels, si l'on veut la prolonger, il faut réinjecter du sérum.

Cette méthode n'est évidemment valable que dans une épidémie de dysenterie à Shiga, puisque le sérum employé est un sérum anti-Shiga et qu'il ne possède aucune activité préventive contre les dysenteries à autres germes. De même, le sérum anti-Flexner monovalent, les sérums bivalents ou polyvalents ne possèdent pas une activité préventive suffisante.

On peut espérer par l'emploi de cette méthode enrayer dans une collectivité limitée (famille, par exemple), l'évolution d'une épidémie de dysenterie à Shiga; elle a l'inconvénient de sensibiliser les sujets au sérum et de les exposer aux risques des réactions sériques.

Ce procédé a été utilisé assez souvent et possède à son actif des résultats intéressants; il pourrait, en particulier, être utilisé comme moyen de prophylaxie collective dans une épidémie à Shiga, sévissant à bord d'un navire.

3. *Emploi du bactériophage dans la prophylaxie collective.*

A côté du rôle thérapeutique, certains faits ont fait penser que le bactériophage pouvait jouer un rôle de première importance au point de vue de l'immunité dans certaines maladies infectieuses.

C'est ainsi que d'Hérelle a observé, dans une épidémie de dysenterie, que :

1° Chaque fois qu'un trouble intestinal se produit chez un sujet jusqu'alors sain, on peut isoler des selles, dès le moment où ce trouble s'amende, un bactériophage actif contre l'une ou l'autre des bactéries intestinales pathogènes et que l'on peut cultiver ce bactériophage *in vitro* aux dépens de cette bactérie;

2° Dans les atteintes bénignes ou lorsque la maladie avorte, on trouve en abondance un bactériophage actif, alors qu'au contraire, chez les malades présentant une atteinte grave évoluant vers la mort, on ne trouve pas de bactériophage;

3° Chez les individus sains résistant à l'infection, on trouve un bactériophage très actif.

Ces faits sont confirmés par les observations expérimentales du même auteur dans les épizooties de typhose aviaire et de septicémie hémorragique du buffle ou barbonne. Ces épizooties très graves s'arrêtent d'elles-mêmes lorsque tous les animaux sont contaminés par un bactériophage actif qui s'oppose au développement du germe causal de l'infection. On peut, de même, enrayer ces épizooties en vaccinant, en pleine période épidémique, les sujets en expérience, avec le bactériophage actif; on voit alors la mortalité cesser brusquement et définitivement à partir de ces vaccinations, alors que chez les animaux témoins non préparés, l'épidémie continue avec la même intensité.

Tous ces faits montrent le rôle très important que joue le bactériophage dans l'immunité naturelle et la possibilité de son utilisation pour conférer aux organismes un état réfractaire qui s'oppose au développement des maladies infectieuses.

Kabeshima a montré qu'une seule injection de 1/4 de centimètre cube de bactériophage permet d'immuniser le lapin contre la toxi-infection dysentérique à laquelle il est très sensible. De même, il a montré que chez les lapins rendus porteurs de germes par inoculation de bacilles de Shiga dans la vésicule biliaire, une administration de bactériophage fait disparaître tous les bacilles de la bile en 24 heures alors que les témoins restent infectés pendant longtemps.

Les résultats expérimentaux obtenus et l'innocuité absolue de la méthode ont conduit différents auteurs à l'expérimenter dans la prophylaxie de certaines maladies contagieuses humaines. Au point

de vue de la dysenterie bacillaire, elle a été appliquée en Pologne, à Java par Wollman, à Alexandrie par Campton et dans bien des collectivités limitées; les résultats ont été partout très encourageants et permettent de prévoir que l'utilisation des bactériophages constituera pour l'avenir une des méthodes préventives de choix.

Pratiquement, dans une épidémie comme celle qui sévissait sur l'*Armorique,* il fallait d'abord obtenir plusieurs races de bactériophages exaltés, très actifs contre les germes en cause et les mélanger de façon à avoir une préparation polyvalente d'activité reconnue et mesurée.

L'administration aurait été faite par ingestion à raison d'un centimètre cube par jour et par homme, pendant trois jours; la méthode est d'une innocuité absolue et l'immunité conférée est immédiate.

Le bactériophage polyvalent aurait pu être mélangé aux eaux de boisson, comme le préconise Hauduroy, de façon à réaliser les conditions de la prophylaxie naturelle des infections dysentériques.

En résumé, des différents procédés de prophylaxie collective envisagés, nous avons éliminé la vaccination par l'anatoxine et la séroprophylaxie qui ne s'adressent qu'à l'immunisation contre les dysenteries à Shiga.

Il nous restait deux moyens que l'on pouvait employer concurremment : l'entéro-vaccin polyvalent de Besredka et le bactériophage; ce sont ces deux procédés pratiques et d'une innocuité absolue que nous aurions utilisés si les mesures d'hygiène adoptées n'avaient amené la fin de l'épidémie.

Conclusions.

Cette épidémie de dysenterie bacillaire présente, en résumé, les particularités suivantes :

Elle a évolué en deux périodes, l'une avec les caractères des épidémies à début progressif, l'autre avec ceux des épidémies à début brusque; la première poussée est à Shiga, la deuxième à Flexner;

Elle paraît au printemps, par température relativement fraîche, alors qu'habituellement les épidémies se rencontrent d'août à novembre et spécialement en septembre dans notre région;

Elle groupe un nombre relativement considérable d'atteintes : 190 dont 160 en six jours;

Elle n'a pas présenté de gravité, constatation inaccoutumée,

probablement du fait de la température; il n'y a pas eu de décès et la guérison a été rapide dans tous les cas.

Son origine provient de matières fécales contaminées, projetées dans une batterie par suite d'un débouchage d'un corneau de poulaines et disséminées dans tout le bord et au polygone par les chaussures.

La sérothérapie a donné d'excellents résultats dans les cas à Shiga, l'emploi du calomel et d'un bactériophage polyvalent ont amené la guérison dans ceux de la deuxième poussée.

Les mesures d'hygiène adoptées ont amené la fin rapide de l'épidémie.

L'entéro-vaccination et l'immunisation de l'équipage par le bactériophage sont des mesures de prophylaxie collective qui, le cas échéant, pourraient être adoptées au cours d'une épidémie de dysenterie sévissant à bord d'un bâtiment.

AU SUJET DU DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE DE LA GROSSESSE,

PAR M. LE MÉDECIN DE 1[re] CLASSE CANTON.

De tous temps, les cliniciens et les savants ont été frappés par l'impuissance de la clinique à certifier une grossesse dans le premier trimestre de la gestation. On peut dire que jusqu'à ces dernières années, les recherches effectuées n'ont pas été couronnées de succès. L'importance de ce diagnostic précoce est pourtant grande (aménorrhées de causes diverses, grossesse tubaire, tumeurs abdominales) et son rôle ne se borne pas simplement à attirer la curiosité des esprits chercheurs.

Voyons rapidement ce qui a été fait jusqu'ici pour percer le mystère de la grossesse dans les tout premiers mois de la gestation.

On pouvait supposer en effet, à juste titre, que «la présence du produit de conception détermine dans l'organisme de la

femme des modifications biologiques particulières et des réactions humorales spéciales » (Cathala).

Les propriétés du sérum sanguin au cours de la grossesse ont été, bien entendu, mises à contribution.

1. *Modification du pouvoir antitryptique du sérum.*

Normalement la trypsine modifie les albumines. Cette action de la trypsine sur les albumines est retardée par le sérum d'un sujet bien portant. Achalme et Dienst, puis Bar, Daunay et Ecalle ont montré que le pouvoir antitryptique du sérum était augmenté pendant la grossesse, mais cet accroissement du pouvoir antitryptique du sérum n'est net et constant que dans les derniers mois de la gestation, c'est-à-dire lorsque la clinique a rendu le diagnostic certain. Cette réaction arrive donc après la bataille et d'ailleurs elle peut se trouver positive également dans nombre d'infections aiguës : les annexites, les kystes, les fibromes et le goitre (Hinglais).

2. *Augmentation des graisses et des matières lipoïdes.*

Bar, Daunay, Capaldi, Neumann et Chauffard ont montré que la quantité de graisses et matières lipoïdes est augmentée dans le sang de la femme enceinte. Cette modification du sang n'est pas utilisée dans la pratique pour le diagnostic de la grossesse.

3. *Epreuve de la cobralyse.*

En 1902, les travaux de Calmette sur le pouvoir hémolysant du venin de cobra suscitèrent une nouvelle méthode dite épreuve de la cobralyse. Les travaux d'Heinemann lui donnèrent une ère de prospérité aussi brillante qu'éphémère.

Une solution de venin de cobra n'hémolyse pas les globules rouges du bœuf, du cheval, du lapin, etc., si ces globules rouges sont parfaitement lavés et complètement dépourvus de sérum. Si, au mélange de globules rouges lavés et de solution de venin de cobra, on ajoute du sérum, l'hémolyse se produit aussitôt.

Cette réaction serait due à l'apparition d'une substance, la lysocithine, isolée par Fourneau et Delezenne, par l'action du

venin sur la lecithine du sérum, c'est-à-dire sur les lipoïdes du sérum.

Or, le sérum de femme étant plus riche en lipoïdes pendant la grossesse, comme nous l'avons déjà vu au début de cet article, le pouvoir hémolysant de ce sérum est augmenté. Bar et Ecalle ont utilisé cette propriété du sérum de femme enceinte pour le diagnostic de la grossesse. Mais il faut savoir que cette élévation du pouvoir hémolytique du sérum ne devient nette que vers les troisième et quatrième mois, qu'elle atteint un maximum au sixième mois pour le maintenir jusqu'à l'accouchement. Elle diminue lentement dans les suites de couches. D'ailleurs cette réaction ne se montre pas spécifique et, ne se révélant bien qu'à partir du troisième mois de la gestation, elle n'a aucun intérêt pour nous.

4. *Déviation du complément.*

Beauvy et Chirié, en 1907, utilisèrent la méthode de Bordet-Gengou. Ils n'eurent que des résultats négatifs. Leur antigène était du placenta à terme.

Fieux et Mauriac en 1910, serrant de plus près le problème, se servirent comme antigène, des villosités provenant d'œufs d'âges différents. Leurs résultats furent les suivants :

a. Les villosités des œufs jeunes (6-12 semaines) pouvaient fonctionner comme antigène vis-à-vis du sérum de certaines femmes enceintes;

b. Les placentas de 3 à 4 mois donnaient des résultats variables et douteux;

c. Les placentas de plus de 4 mois ne donnaient aucun résultat.

La méthode entre les mains de Fieux et Mauriac, de Bar et Daunay et d'Ecalle donna des résultats intéressants mais ne put être poursuivie en raison des difficultés techniques.

5. *Méthode de la dialyse d'Abderhalden.*

Plus près de nous (1913-1914), Abderhalden réussit à mettre en évidence dans le sérum de femme enceinte, des ferments capables d'attaquer l'albumine placentaire.

On place dans un cône dialyseur du sérum de femme enceinte et du placenta débarrassé de sang. On recherche les produits dialysés par une réaction colorée (coloration violet pourpre avec la ninhydrine).

Cette réaction apparaît au premier ou au deuxième mois de la grossesse. Elle est donc relativement précoce. Pineussen, Kottmann, Ludge et Metze ont perfectionné cette méthode mais les travaux de Bar, Daunay et Ecalle ont montré qu'elle était positive dans un tiers des cas chez les femmes enceintes, chez celles ayant eu des hémorragies ou résorbant une collection sanguine, ou présentant une collection purulente ou une tumeur au niveau de l'appareil génital. De plus la réaction reste positive pendant trois mois après l'accouchement. Toutes ces considérations de non-spécificité suffisent pour la rejeter.

6. *Epreuve de Fahreus.*

La vitesse de sédimentation des globules rouges pendant la grossesse est augmentée. Peu nette avant quatre mois, cette réaction n'est pas spécifique.

On l'observe dans d'autres états que la grossesse tels que les infections et le cancer (Linzemmeyer).

Pour Arcieri elle n'a que peu de valeur dans les premiers mois.

7. *Réaction de Botelho.*

Cette réaction est positive dans la grossesse ou dans les affections chroniques aboutissant à la cachexie comme le cancer. Wislanski, cependant, lui reconnaît un certain intérêt au point de vue du diagnostic de la gestation, car il paraît exceptionnel que l'on soit obligé de choisir entre une de ces affections (tuberculose, typhus, diabète grave, cancer, etc.), et un cas de gestation (Vignes et Jean).

8. *Méthode des intradermo-réactions.*

Les inoculations intra-dermiques d'extraits placentaires (anti-placentine d'Engelhornel et Wintz) ou de peptones placentaires (Bar et Ecalle) n'ont donné le plus souvent que des réactions incertaines.

9. *Méthodes des glycosuries provoquées.*

Les épreuves de la glycosurie alimentaire de Frank et Nothmann, Hofbauer, de la glycosurie phloridzique de Kamnitzer et Joseph (1920), de la glycosurie adrénalinienne de Roubischek sont généralement positives pendant la grossesse, mais leur positivité se retrouve chez certaines femmes non enceintes et dans divers états pathologiques.

En particulier, dans la glycosurie phloridzique, Haynes dans 50 épreuves trouve 36 cas positifs et 14 négatifs avec 13 p. 100 de réactions inexactes. Dans 20 cas d'inflammations pelviennes les résultats ont été beaucoup moins réguliers. Zampa sur 37 femmes enceintes a eu 21 réponses positives, soit 36 p. 100, la réaction étant plus nette dans les premiers mois. Chez les femmes non enceintes atteintes d'affections diverses ce dernier auteur a eu 43 p. 100 d'épreuves positives. Ces méthodes donc n'ont pas de valeur pratique pour le diagnostic de la gestation.

Citons pour mémoire les réactions de la précipitine de Freund Kammer, de l'antithrombine et de la meiostagmine, de l'acétonurie de Porges et Novak (Bouc).

Il suffit de jeter un coup d'œil sur le mémoire de Carreras pour voir que les essais de procédés biochimiques de diagnostic de la gestation sont si nombreux que leur multiplicité seule indique l'incertitude de leurs résultats.

Avec Bouc nous conclurons que toutes les méthodes que nous avons vues jusqu'ici sont justiciables des mêmes critiques.

Elles ne sont ni fidèles, ni spécifiques, ni précoces, ni pratiques.

Avant d'aborder les travaux modernes, il était cependant utile de jeter un coup d'œil rapide sur le passé, ne serait-ce que pour ne pas laisser dans l'ombre le nom de ceux qui se sont attaqués au problème qui nous occupe.

C'est dans les travaux modernes, en effet, que nous allons trouver le moyen de percer l'énigme clinique qu'est souvent une grossesse tout au début de son développement.

Les travaux considérables de ces dernières années sur le

rôle des glandes endocrines et sur leurs produits de sécrétion, les hormones, devaient donner une méthode excellente de diagnostic de la gestation.

« Aujourd'hui le problème semble résolu : on peut, chez une femme présentant un retard de règles de huit jours, déceler l'existence d'une grossesse au début » (Hinglais).

Dès 1917, Stockard et Papanicolaou étudièrent les modifications cycliques ovariennes et vaginales chez les animaux. Ils montrèrent que le rut, essentiellement caractérisé par l'apparition de cellules kératinisées dans le mucus vaginal, était sous la dépendance de sécrétions glandulaires.

Ces travaux furent le point de départ de l'étude, dela recherche et de l'identification des hormones génitales féminines.

En l'état actuel de nos connaissances, on décrit comme hormones sexuelles de la femme la folliculine, la lutéine et l'hormone du type antéhypophysaire.

1. *La folliculine.*

Elle fut découverte par Allen et Doisy en 1923 sous le nom d'oestrine; puis fut étudiée un an plus tard en France par Courrier qui lui donna le nom de folliculine, car elle est issue des follicules de de Graaf. On la trouve également en grande quantité dans le placenta.

C'est une substance stable non modifiée par la chaleur, les acides et les alcalis. Elle se dissout dans l'éther et le chloroforme comme les lipides.

Injectée à des femelles impubères, elle fait apparaître la série des phénomènes qui caractérisent la période du rut ou oestrus, d'où son premier nom d'oestrine.

Injectée à la femelle adulte, non castrée, elle déclanche aussitôt un cycle sexuel.

Injectée à la femelle gravide elle a une action abortive indiscutable en provoquant la mort de l'œuf. La folliculine hypertrophie l'utérus, mais son action semble nulle sur l'ovaire.

Chez la femme, elle apparaît dans les humeurs pendant toute la durée de la gestation.

Sa présence, en faible quantité au début, augmente au troisième mois et se maintient à un taux élevé jusqu'au terme, pour diminuer brusquement après l'accouchement.

Mais il faut savoir que la folliculine apparaît dans le sang et les urines en dehors de la grossesse, vers le dixième jour qui suit la fin des règles jusqu'au début des règles suivantes, où son taux est maximum. Elle disparaît après les règles pendant une dizaine de jours.

La folliculine apparaît également dans certaines aménorrhées liées à une lésion chronique de la muqueuse utérine pouvant empêcher la production des hémorragies menstruelles.

Donc la présence de la folliculine dans les humeurs de la femme enceinte n'est ni précoce ni spécifique.

Révéler cette présence ne suffit pas pour affirmer la gravidité.

2. *La lutéine.*

Découverte par Corner et Allen en 1929, elle est l'hormone du corps jaune, d'où son nom de lutéine.

Elle apparaît dans les urines dès le début de la grossesse et persiste jusqu'à la parturition.

Elle n'existe pas en dehors de la gravidité.

Ses propriétés sont inverses de celles de la folliculine.

En effet, la lutéine arrête la maturation folliculaire, elle écarte les périodes oestrales.

Si la folliculine produit l'avortement par son action nocive sur l'œuf, la lutéine protège ce dernier en assurant le stade prégravidique de la muqueuse utérine, la réaction déciduale et la fixation de l'ovule fécondé.

La présence de la lutéine est mise en évidence par l'écartement des cycles oestraux des animaux de laboratoire et par le relâchement très marqué de la symphyse pubienne chez le cobaye en fin de rut auquel on a injecté l'hormone (Brouha).

Ces expériences sont cependant peu pratiques, en raison de la difficulté d'enregistrer régulièrement les cycles oestraux et de déterminer le moment exact pendant lequel doit se faire l'injection d'hormone si l'on désire des conditions optima.

En un mot, si nous reconnaissons à la lutéine des caractères de précocité, de constance et de spécificité, sa mise en évidence n'est ni simple ni pratique.

3. *L'hormone du type antéhypophysaire.*

En 1927, Ascheim et Zondek en Allemagne, Smith et Engle en Amérique découvrirent l'hormone du type antéhypophysaire et son action sur les glandes sexuelles.

Chez la femme, l'hormone du type antéhypophysaire «agit électivement sur l'ovaire; sous son contrôle, des follicules grandissent, arrivent à maturité, donnent naissance à des corps jaunes et sécrètent les hormones ovariennes qui vont régler le cours des phénomènes sexuels : elle n'existe pas encore chez l'animal impubère, elle n'existe plus chez l'animal ménopausique; quand elle apparaît, la vie de l'ovaire commence, lorsqu'elle disparaît l'ovaire entre en sommeil» (Hinglais).

Chez l'impubère l'ablation de l'hypophyse empêche l'apparition de la puberté; chez l'adulte cette ablation arrête le fonctionnement sexuel.

Inversement la greffe de fragments d'hypophyse antérieure rétablit les fonctions sexuelles.

L'hormone du type hypophysaire, génitale, d'après les recherches de Zondek et Ascheim, serait en réalité double.

Il existerait une hormone agissant principalement sur la maturation folliculaire et la secrétion de la folliculine, c'est le prolan A de Zondek et une hormone déterminant l'apparition du corps jaune et la sécrétion de lutéine, c'est le prolan B de Zondek.

Le prolan A ou hormone de maturation folliculaire est une substance fragile détruite par l'ébullition, les acides et les alcalis, donc inactive par voie digestive. Elle active la formation et la maturation des follicules de de Graaf.

On rencontre le prolan A dans les urines des femmes enceintes, des femmes ovariectomisées ou atteintes de cancer génital.

Le prolan A n'est donc pas spécifique de la gravidité.

Le prolan B ou hormone de lutéinisation se trouve dans les urines de femmes enceintes.

Cette hormone n'existe pas pratiquement en dehors de la grossesse ou alors à l'état de traces impossibles à déceler.

Son action sur l'ovaire se caractérise par l'apparition de nombreux corps jaunes et en conséquence par l'apparition de fortes quantités de lutéine dont le rôle protecteur de l'œuf nous est connu, en assurant le stade prégravidique de la muqueuse utérine et la fixation de l'ovule fécondé et en s'opposant au rôle abortif de la folliculine.

De cette courte étude de l'hormone génitale du type antéhypophysaire, il résulte que, le prolan A existant en dehors de la gestation (lésions ovariennes graves, cancer génital), sa présence ne peut servir au diagnostic de la grossesse; que le prolan B, présent en grosses quantités dans les urines de femmes enceintes dès les premiers jours de la gestation, absent des urines en dehors de la grossesse, présente les caractères de précocité et de spécificité réclamées pour le diagnostic.

Ce sont des phénomènes de lutéinisation avec formation de corps jaunes vrais ou faux déclanchés sur l'ovaire de l'animal par injection d'urines (Prolan B) de femmes qui permettront d'affirmer la gravidité de ces dernières.

« C'est donc les réactions basées sur la recherche du Prolan B dans l'urine qui sont *a priori* les meilleures » (Rivoire).

La mise en évidence de cette hormone (Prolan B) est simple et pratique.

Le principe fondamental est le suivant :

« Si on injecte à un animal non castré une urine de femme enceinte, on doit observer après un délai déterminé au niveau du tractus génital, tout un ensemble de phénomènes réactionnels qu'on pourra qualifier de : test hormonal de gravidité » (Bouc).

Les animaux de laboratoire ont été, bien entendu, mis à contribution : souris, rat, cobaye, lapin.

1. *Test D'Ascheim-Zondek.*

Ces auteurs utilisent la souris femelle impubère.

On choisira plusieurs souris (4 à 5) de 7 à 8 grammes et on pratiquera 6 à 10 injections d'urine de femme supposée

enceinte, réparties sur 3 jours. Les doses restent constantes chez un même animal mais elles varient de l'un à l'autre (o c^3; — o c^3,5 à 2 c^3).

On sacrifie les animaux le cinquième jour.

S'il s'agit d'urines de femme gravide, on constate chez les animaux :

1° Des phénomènes de rut : vagin entr'ouvert, vulve tuméfiée, sécrétion vaginale abondante contenant des cellules kératinisées se détachant en placards de la muqueuse vaginale (Test d'Allen et Doisy).

2° La présence de follicules hémorragiques en relief sur la surface de l'ovaire comme des petits grains rouges foncés atteignant parfois les dimensions d'une petite tête d'épingle.

3° L'hypertrophie modérée des ovaires mais l'augmentation considérable du volume de l'utérus et du vagin très fortement congestionnés.

4° Des phénomènes de lutéinisation, formation de corps jaunes vrais ou faux.

Le diagnostic de grossesse sera porté non pas sur l'aspect de l'utérus et du vagin, mais seulement sur la réaction ovarienne, c'est-à-dire sur l'apparition de points hémorragiques et des phénomènes de lutéinisation.

On reproche avec raison à ce test d'Ascheim et Zondek d'être d'interprétation délicate, d'exiger des animaux d'âge (trois semaines) et de poids (7 à 8 gr.) un peu spéciaux, d'obliger parfois à l'examen microscopique de l'ovaire pour obtenir un pourcentage d'exactitude de 98.

2. *Test de Brouha Simonnet.*

Ici on choisit des souriceaux mâles de 7 à 15 grammes, impubères.

Par voie sous-cutanée, on injecte une dose quotidienne d'urine variant de 1 à 4 centimètres cubes suivant l'âge et le poids de l'animal pendant 6 à 10 jours consécutifs.

Le lendemain de la dernière piqûre on sacrifie l'animal injecté ainsi qu'un animal témoin de même poids.

On constate chez l'animal impubère :

Sur le souriceau témoin, l'existence de vésicules séminales à peine visibles cachées derrière la vessie et du poids de 2 à 5 milligrammes.

Sur l'animal traité par injections sous-cutanées d'urines de femmes enceintes, la présence de vésicules séminales devenues énormes, nettement visibles, car elles ont envahi la cavité abdominale et ont décuplé de poids.

Les testicules sont peu touchés, à peine ont-ils augmenté de volume.

A mesure que l'animal avance en âge la réaction est de moins en moins nette.

Ce test de Brouha Simonnet paraît supérieur au précédent, car un simple examen macroscopique suffit; il emploie moins d'animaux et ces animaux peuvent avoir légèrement dépassé l'âge de la puberté bien qu'il soit recommandé d'éliminer les sujets de poids supérieur à 20 grammes.

Il a donné jusqu'ici 100 p. 100 de résultats exacts à ses auteurs.

Bauer et Borrien ont vérifié l'exactitude de ce test, mais ils recommandent d'opérer simultanément sur trois souris pour être sûr de la réaction, les trois réponses devant être uniformément positives ou négatives.

3. *Test hormonal lapine.*

Ce test est encore appelé à l'étranger test de Friedmann et en France test d'Adèle Brouha.

Nous nous arrêterons plus longuement sur ce test biologique et nous décrirons la technique employée depuis près d'un an, à l'hôpital Saint-André de Bordeaux, par le Dr Servantie, qui a bien voulu nous guider et nous laisser pratiquer nous-même cette réaction sur la lapine, ce dont nous sommes heureux de le remercier ici très vivement. Nous avons pu, près de lui, examiner les résultats de plus de quatre-vingts observations.

A l'heure actuelle d'ailleurs, ce procédé nous paraît être, jusqu'à nouvel ordre, le procédé de choix.

En effet, ainsi que le déclare M. Servantie dans un excellent article tout récent et accompagné d'une complète bibliographie, le test hormonal lapine est pratique, constant, précoce et spécifique.

En janvier 1931, M[lle] Adèle Brouha signala l'injection par par voie intra-veineuse, de l'urine de femme enceinte à des lapines impubères et constata qu'une seule injection de 5 centimètres cubes provoquait en quarante-huit heures, et parfois dans un temps plus court, l'apparition de nombreux follicules hémorragiques sur l'ovaire.

Tous les essais pratiqués avec l'urine de femmes gravides furent positifs, tous les essais pratiqués avec les urines de femmes non gestantes (normales ou malades) furent négatifs.

Hinglais confirma ces recherches.

Dès 1929, Friedmann avait établi que la maturation de l'ovule chez la lapine n'est jamais spontanée, qu'elle n'apparaît que dans les heures qui suivent le coït et que l'injection intra-veineuse d'urines de femmes enceintes fait apparaître sur les ovaires de cet animal des kystes hémorragiques.

Ce test paraît donc simple et très rapide.

Technique.

Récolte des urines. — Les urines du matin, au réveil, étant très riches en hormones, seront seules recueillies. Après nettoyage soigné vulvaire et émission d'un premier jet d'urine, la patiente urinera dans un verre stérile.

La quantité suffisante à conserver pour la réaction est de 50 centimètres cubes.

Se méfier des urines diluées (excès de boisson, polyurie nerveuse, etc.) qui pourraient donner de fausses réactions négatives.

Choix de l'animal. — Prendre une lapine adulte dont la pleine activité génitale donne une réaction ovarienne très rapide et intense (A. Brouha).

Mais il faut que cette lapine soit au moment de l'expérience en plein repos génital et par conséquent n'ait pas subi le

contact du mâle dans les jours précédents; qu'elle ait même été isolée pendant au moins un mois de ses congénères femelles (Friedmann).

Pour éviter ces dernières précautions, qui, à elles seules, seraient souvent difficiles à réaliser dans un laboratoire, une laparotomie exploratrice, après vingt-quatre heures seulement d'isolement de l'animal, permettra de constater le repos ovarien.

Adèle Brouha et M. G. Dubreuil, cités par Servantie, affirment que cette laparotomie exploratrice est indispensable si l'on veut des résultats indiscutables.

Anesthésie de l'animal.

Nous nous permettrons d'entrer dans les plus petits détails de l'exécution de cette intervention qu'est le test hormonal lapine, car nous pensons rendre service à ceux de nos camarades qui, comme nous-même, ne sont pas des hommes de laboratoire et qui s'intéresseraient à la question ou bien qui auraient l'occasion d'être médecins traitants dans un service de gynécologie et obstétrique, à Sidi-Abdallah par exemple.

La lapine sera immobilisée dans une serviette, dont les coins seront noués en diagonale sur le dos de l'animal. La tête seule émerge de cette véritable petite camisole de force. Les mains de l'opérateur seront ainsi à l'abri des coups de griffes éventuels.

Un verre de moyenne taille, dont le fond est garni d'un tampon de coton imbibé d'éther, sera le plus simple et le meilleur des masques.

Le lapin supporte très bien l'éther à condition qu'il soit à jeun et ceci est, très important.

L'animal, endormi, est ensuite placé comme d'habitude en décubitus dorsal sur une planchette.

La peau de l'abdomen de la lapine sera rasée ou mieux encore épilée en quelques instants au moyen du mélange suivant :

Monosulfure de sodium	ĀĀ
Chaux vive	
Amidon	
Eau q. s. pour pâte fluide	

Les Allemands, pendant la guerre, se servaient d'un produit

analogue, pour badigeonner les parties velues du corps de leurs prisonniers, pour lutter ainsi contre la pédiculose (souvenir personnel de captivité).

Laparotomie exploratrice.

Les précautions d'antisepsie habituelles prises, laparotomie médiane de huit centimètres environ, dont l'extrémité inférieure arrive au niveau des dernières mamelles.

Le péritoine ouvert, placer l'animal verticalement la tête en bas. L'intestin ainsi refoulé sur le diaphragme, permet l'examen facile des ovaires, appendus aux extrémités des cordons blancs rosés constituant l'utérus (utérus bifide).

La vessie, même pleine, ne gêne pas l'exploration.

Les ovaires reconnus au repos sexuel, c'est-à-dire petits, blancs jaunâtres, transparents et ne présentant aucun kyste hémorragique, on referme le ventre, soit en deux plans (choix), soit plus simplement en un seul au moyen d'agrafes de Michel. Le péritoine des lapins résiste merveilleusement à l'infection.

La laparotomie exploratrice terminée, on injecte dans la veine marginale de l'oreille 5 à 6 centimètres cubes d'urines de la femme supposée enceinte. Injecter lentement l'urine portée si possible à 37 degrés.

L'injection intraveineuse est parfois délicate et pour faire saillir la veine marginale, l'arroser de quelques gouttes de xylol.

Deuxième temps. — Le lendemain, soit vingt-quatre heures après la laparotomie exploratrice et la première injection d'urines, nouvelle injection intraveineuse d'une même quantité d'urines.

Troisième temps. — Au bout de quarante-huit heures après la première injection d'urines on sacrifie l'animal.

Interprétation de la réaction.

1° *Réaction négative.* — Le tractus génital et les ovaires ont le même aspect que lors de la laparotomie exploratrice, les ovaires sont toujours au repos sexuel.

2° *Réaction positive.* — Le vagin et l'utérus sont parfois fortement congestionnés et augmentés de volume.

Les ovaires présentent un ou plusieurs kystes hémorragiques nets, en saillie sur la surface des organes, ressemblant à des perles d'ébène à demi enchâssées dans un petit bloc de gélatine. Les ovaires sont muriformes.

Le microscope, la loupe même sont inutiles, les kystes ayant une grosseur qui varie du grain de mil au grain de chanvre.

La réaction est d'une interprétation facile dans l'immense majorité des cas.

Dans le doute, rarissime, une deuxième lapine traitée comme la première trancherait le différend.

La présence, non douteuse, de ces kystes hémorragiques sur l'ovaire signe le diagnostic de grossesse.

Résultats.

Nous avons vu plus haut que la réaction est positive dans tous les cas de grossesses normales et anormales. Il faut savoir également que cette réaction a été trouvée positive dans la môle hydatiforme, le chorio-épithéliome, ce qui ouvre des horizons nouveaux dans le diagnostic précoce de ces lésions et dans certaines tumeurs du testicule (Chevassu et Proust).

Partout ailleurs, en dehors de la grossesse, la réaction a jusqu'ici été trouvée négative.

Le test hormonal lapine est très précoce.

Adèle Brouha, citée par Servantie, a pu obtenir des résultats positifs dès le troisième jour de retard des règles.

La réaction devient négative dès le quatrième jour après l'accouchement ou la mort du fœtus.

On peut donc conclure avec tous les auteurs qui se sont occupés de la question que le test hormonal lapine est spécifique, fidèle, rapide (réponse dans les trois jours) et pratique.

Nous répétons donc qu'il est, à l'heure actuelle, le procédé de choix du diagnostic biologique de la grossesse.

CONCLUSIONS.

Lorsque l'on a parcouru les travaux de ces dernières années concernant le diagnostic biologique de la grossesse au début, on constate que nous possédons actuellement dans les tests animaux une excellente méthode de diagnostic.

Le nombre actuel de réactions pratiquées est considérable et il est possible de voir dans quelques années, ces tests acceptés comme un signe pathognomonique de gravidité avant l'apparition des signes cliniques de certitude.

En obstétrique, en gynécologie où certaines tumeurs abdominales s'ingénient souvent à dérouter le flair des meilleurs cliniciens, il est certain que cette méthode rendra les plus grands services.

Bouc, dans sa thèse, nous fait entrevoir plusieurs problèmes de médecine légale qui pourront sans doute être résolus dans un minimum de temps inconnu jusqu'ici.

Mahon, dans un article qui vient de paraître, nous montre le rôle de ce diagnostic dans la pratique médicale.

Élargissant le problème, il est probable que l'étude des hormones sexuelles n'est pas terminée et, s'il faut en croire Rivoire, nous ne sommes peut-être pas très loin du jour où la lumière sera faite sur la toxémie gravidique, et où nous pourrons pratiquer l'accouchement prématuré thérapeutique sans manœuvres internes.

Nous nous excusons auprès de nos camarades, de la longueur de cet article, mais nous avons pensé faire œuvre utile en leur fournissant, avec un aperçu général, les données techniques d'une question aussi à l'ordre du jour que le diagnostic biologique de la grossesse.

Bibliographie sommaire.

Vignes et Jean. L'année obstétricale. Travaux de 1925.

F. Garcia Tribino. A propos de notre méthode de diagnostic biologique de la gestation. (*La medecina Ibera*, Madrid, n° 433, février 1926.)

F. Carreras. Diagnostic biochimique de la gestation. *Revue médicale de Barcelone*, n° 27, mars 1926.)

Brindeau. — Pratique des accouchements. Tome I, 1927.

L. Brouha. Rapports entre l'hypophyse et les organes génitaux de la femme. (Congrès de gynécol. et obst., Bruxelles, octobre 1929.)

Wodon. Deuxième rapport. Même congrès.

L. Brouha, H. Hinglais et Simonnet. A propos du diagnostic biologique de la grossesse. (Gynécol. et obst., tome XX, novembre 1929.)

PIÉCHAUD, SERVANTIE et BOUC. Le diagnostic biologique de la grossesse par les tests animaux. (*Journal médical de Bordeaux*, 20 mars 1931.)
Journal médical français, janvier 1931.
BOUC (R.). Diagnostic biologique de la grossesse par les tests animaux. Thèse, Bordeaux, avril 1931.
RIVOIRE. Hormones génitales et menstruation. (*Presse médicale*, du 22 avril 1931.)
Hormones génitales et grossesse. (*Presse médicale* du 29 avril 1931.)
RIVOIRE. — Hormones génitales et lactation. (*Presse médicale*, du 2 mars 1932.)
SERVANTIE. Diagnostic rapide et précis de la grossesse par le test hormonal lapine. (Biblio. complète.) [*Journal médical de Bordeaux* du 20 mars 1932.]
MAHON. Le diagnostic biologique de la grossesse dans la pratique médicale. (*Journal médical de Bordeaux* du 20 mars 1932.)

II. BULLETIN CLINIQUE.

NOTES DE DERMATO-VÉNÉRÉOLOGIE,

PAR M. LE MÉDECIN DE 1re CLASSE DE RÉSERVE JAMAIN.

I. La syphilis décapitée : sa fréquence relative.

Nous avons observé, ces temps derniers, six cas de syphilis dans lesquels l'accident primaire était passé inaperçu au point que cet accident paraît ne pas avoir existé.

Voici les six observations résumées :

OBSERVATION I.

Mlle P..., 26 ans, se présente avec une pelade (?) actuellement traitée par un coiffeur avec des applications d'un liquide spécial. En réalité : alopécie en clairière. Sur les placards dénudés se montrent quelques syphilides papuleuses, ganglions cervicaux, épitrochléens et inguinaux discrets sur le thorax et l'abdomen, roséole au déclin. Rien aux muqueuses. R.W. = positive.

L'interrogatoire, l'examen minutieux des organes génitaux, de

l'anus et de la bouche sont absolument négatifs. Quelques injections de *914* font tout disparaître rapidement.

OBSERVATION II.

Mme R... vient me consulter pour céphalées persistantes, et amaigrissement datant de quelques semaines.

Ganglions cervicaux légèrement augmentés des deux côtés, rien au cuir chevelu, roséole discrète.

Rien aux muqueuses buccale et ano-génitale, ganglions inguinaux à peine perceptibles, interrogatoire négatif.

R.W. = positive.

Le traitement fait disparaître roséole et céphalées ; la malade reprend rapidement son poids.

OBSERVATION III.

M. M..., 24 ans. Depuis deux à trois mois, enrouement, céphalées nocturnes.

Ce malade, que j'ai eu antérieurement l'occasion de voir souvent, présente une adénite inguinale bilatérale, des plaques muqueuses de la verge et de l'anus ainsi que de la gorge.

Rien sur la peau. R.W. = positive.

Pas de trace de l'accident primaire chez ce malade qui a l'habitude de s'observer attentivement.

OBSERVATION IV.

Mlle G..., 22 ans, vient me consulter pour une grosseur de l'aîne droite, une tuméfaction du front et des maux de tête violents. La grosseur est apparue il y a un mois environ et a précédé de quinze jours les autres symptômes.

Ganglion inguinal droit gros comme une petite amande, périostite secondaire du frontal, plaques muqueuses de la gorge, rien sur la peau.

Examen des organes génitaux et de l'anus totalement négatif.

La malade affirme catégoriquement que le ganglion n'a été précédé d'aucun bouton.

R.W. = positive. Tout cède rapidement au traitement.

OBSERVATION V.

Mlle C..., boutons sur la peau, datant de quelques jours ; chute des cheveux.

Présente une éruption discrète de syphilides papuleuses sur le

tronc et sur les membres. Ganglions sous-maxillaires hypertrophiés également des deux côtés, ganglions inguinaux et épitrochléens normaux; organes génitaux, anus, bouche : rien d'anormal; amygdales petites et saines.

R. W. = positive. Action rapide du traitement.

OBSERVATION VI.

M. A..., 30 ans, vient de faire à Hauteville un long séjour pour tuberculose bénigne qui serait guérie. Se présente avec une roséole type, s'accompagnant d'un ganglion inguinal gauche.

Ce malade, intelligent et cultivé, nie tout antécédent vénérien. Il affirme formellement ne pas avoir vu de femme depuis six mois, sortant à peine du sanatorium.

Il ne présente que les lésions signalées ci-dessus. L'examen est totalement négatif.

La R.W. est positive et l'éruption se volatilise par le traitement.

Ce dernier cas est troublant. Le malade est très affirmatif; on se demande vraiment comment la contamination a pu se produire. Il indique qu'il a reçu, ces temps derniers, de nombreuses piqûres de sels d'or et d'antigène méthylique, et qu'un de ses voisins de lit était syphilitique. Faut-il incriminer une piqûre faite par l'infirmier sans asepsie suffisante ? Cependant il existait un ganglion de l'aîne typique.

De la lecture de ces observations se dégagent les conclusions suivantes :

Les syphilis sans chancre ou avec chancre passant totalement inaperçu sont fréquentes, plus fréquentes peut-être qu'autrefois.

Les manifestations précoces en sont souvent discrètes (Ob. I).

On peut se demander si cette discrétion des premières manifestations cliniques n'est pas en rapport avec les traitements actuels, très actifs.

Un grand nombre de cas de syphilis de ce genre passent forcément inaperçus, au grand dommage des malades et de ceux qu'ils peuvent contaminer.

II. Réflexions sur un cas de réinfection syphilitique.

M. A..., 28 ans, que j'avais soigné pour une ancienne blennorhagie, se présente à moi le *13 juin 1930*, porteur d'une double

exulcération du prépuce, en feuillets de livre, indurée et présentant tous les caractères d'un syphilome primaire. Réaction ganglionnaire inguinale. Rien aux téguments ni aux muqueuses. L'accident date de quelques jours à peine et aurait apparu trois semaines environ après un contact suspect.

Quand je fais part de mes craintes au malade, il m'affirme «qu'il ne saurait être question de syphilis, car il l'a déjà eue». Il me conte alors une histoire qu'il m'avait soigneusement cachée. Il y a trois ans, chancre induré de la verge, avec ultra positif. Traitement intensif dès le début, soigneusement suivi. Réactions de Wassermann souvent répétées et toujours négatives, la dernière remontant à quelques mois à peine.

La recherche du tréponème, qui montre de très nombreux spirochètes dans l'accident actuel, détruit ses illusions. Quelques injections de *914* le font rapidement disparaître.

Ce cas paraît être incontestablement une véritable réinfection. Nombreuses sont, actuellement, les observations analogues qui ont été publiées. Il est hors de doute que les réinfections syphilitiques se sont multipliées, ces dernières années, et cela mérite quelques réflexions.

On peut se demander si les chancres «redux», observés au temps des traitements mercuriels, n'étaient pas des cas authentiques de réinfection. C'est possible, mais ces chancres redux étaient relativement rares. Les réinfections devaient exister, cependant, car on a publié des cas authentiques chez des sujets uniquement traités par le mercure.

Les traitements actuels, très actifs, stériliseraient-ils plus complètement les malades, préparant un terrain neuf à une infection nouvelle?

Un fait est certain : les malades traités autrefois par le mercure seul se réinfectaient rarement.

Les malades actuels, même traités en période secondaire (nous en avons observé un cas), se réinfectent beaucoup plus souvent.

Peut-on dire que les malades actuels sont plus «guéris» que les autres, ou existe-t-il, chez eux, un degré moindre d'immunité?

Ou bien, comme tendraient à le montrer certaines observations récentes de Gougerot, concernant la tendance neurotrope de ces réinfections, ne s'agirait-il pas d'une deuxième race de tréponèmes ou d'un tréponème modifié par les traitements actuels?

Mais alors, pourquoi les anciens syphilitiques seraient-ils bien moins fréquemment frappés?

Autant de problèmes qui ne sont pas encore près d'être résolus.

III. Sur un cas probable de réinfection syphilitique.

Le *5 janvier 1925,* M. P... se présente à ma consultation, porteur d'un chancre de la verge en voie de cicatrisation et d'une roséole confluente. R. W. = fortement positive.

Il suit, à partir de cette date, un traitement très sérieux. La R. W. devient rapidement négative et reste négative pendant tout le traitement.

Le *21 août 1929,* soit près de cinq ans après le chancre, quelques semaines à peine après un traitement de sécurité, il revient porteur, sur la verge, d'une lésion ayant tous les caractères d'un syphilome primaire, lésion apparue dans les délais réglementaires et siégeant assez loin du premier chancre.

Adénite inguinale caractéristique. Présence de tréponèmes en abondance dans la lésion.

Je n'ai malheureusement pas pu pratiquer la R. W. immédiatement avant la première piqûre. Le chancre est cicatrisé en huit jours.

Il paraît bien s'agir d'une réinfection et non d'une superinfection.

L'intérêt de cette observation réside dans le fait que la deuxième inoculation est survenue juste à la fin d'un traitement sérieux, régulièrement suivi.

IV. Sur un cas de lichen plan buccal.

Voici un cas de lichen plan buccal à récidives, évoluant chez un syphilitique, et dont les rechutes présentèrent la particularité de coïncider avec les piqûres de ce médicament.

M. Louis P..., 42 ans, vient me trouver en *mars 1926*. Il a présenté son accident primaire il y a vingt-cinq ans, s'est assez mal soigné (pilules hg. et iodure irrégulièrement) et a eu, quatre ans après, une gomme du voile du palais que quelques piqûres mercurielles ont cicatrisée. Marié il y a cinq ans : une fillette bien portante. N'a plus reçu aucun traitement jusqu'à ce jour.

Il s'agit d'un homme robuste, de bonne santé apparente. Un examen attentif ne révèle rien d'anormal, en particulier dans la cavité buccale, à l'exception d'une cicatrice minime de la voûte palatine, laquelle n'est pas perforée. Pas de leucoplasie buccale.

Sur les instances du malade, je pratique une série d'entretien d'acétylarsan (16 piqûres bien supportées).

Deuxième série à la fin de *l'année 1926*.

Ne revient pas de deux ans. En *janvier 1929*, autre série du même médicament, sans incident.

En *décembre 1929*, je commence une autre série.

Un mois auparavant environ, le malade avait ressenti des sensations anormales dans la bouche : sécheresse, cuisson. Quand je le vois (début de décembre), il présente un lichen plan buccal typique : arborisations sur la face interne des joues, plaques et bandes latérales sur la face dorsale de la langue, ulcérations sublinguales. Je commence une série d'acétylarsan que je croyais indiqué plus que jamais, et je prescris un traitement local. Les symptômes douloureux s'accentuent, les arborisations s'étendent, d'autres ulcérations sublinguales apparaissent. A la fin de la série, le lichen occupe presque toute la cavité buccale et les phénomènes douloureux sont à leur paroxysme. Deux jours seulement après la dernière piqûre, la guérison s'amorce. Rapidement, le malade ne souffre plus, les ulcérations se cicatrisent, et trois semaines après la bouche est parfaitement saine.

Je revois le malade en *novembre 1930*. Rien dans la bouche ou sur les téguments. Je commence une série d'acétylarsan, médicament auquel il tient beaucoup. Le lendemain de la première piqûre, le malade ressent, dans sa bouche, des sensations désagréables. Sa langue devient rouge : bientôt, des placards blanchâtres apparaissent. Vers la quatrième piqûre, le tableau clinique de la première éruption de lichen est reconstitué : arborisations, stries, bandes latérales de la face dorsale de la langue, ulcérations audessous.

A la neuvième piqûre, M. P... présentant de l'arythmie car-

diaque avec angoisse, je cesse les piqûres. Aussitôt les phénomènes buccaux s'amendent.

Dix jours après, le *16 décembre,* sans aucun traitement local, les ulcérations ont disparu. Il ne persiste que quelques striations sur les joues et sur la langue, qui du reste s'atténuent. Les symptômes douloureux ou simplement désagréables n'existent plus.

L'interprétation de ces phénomènes paraît difficile. Ils s'apparentent à certains faits curieux de biotropisme que Milian a décrits.

SYNDRÔMES PÉRITONÉAUX CHEZ LES NOIRS, (APPENDICITES ET FAUSSES APPENDICITES),

PAR M. LE MÉDECIN DE 1re CLASSE J. PERVÈS.

(Travail du Service de Clinique chirurgicale de l'hôpital Sainte-Anne, à Toulon).

Le diagnostic étiologique des syndrômes péritonéaux, parfois difficile à poser chez les blancs avant l'intervention, l'est bien plus souvent encore chez les noirs. Cela tient un peu à l'insuffisance des réponses des malades à l'interrogatoire, mais surtout à des modes particuliers de réaction de la séreuse, à une sensibilité spéciale à certaines infections; enfin, à la rareté de l'appendicite dans la race africaine, notion qui retient la main du chirurgien, alors qu'à l'ordinaire la fréquence extrême de cette affection pousse à opérer précocement.

Nous désirons, en publiant cinq observations personnelles, montrer des exemples typiques des difficultés rencontrées et des erreurs commises. En terminant, nous essayerons de fixer la conduite à tenir en présence d'un «abdomen noir».

OBSERVATION I.

Péritonite appendiculaire, opération tardive, mort.

Mato..., de Konakry, soldat, 25 ans, entre à l'hôpital le *21 février 1930* avec ce billet : «Embarras gastrique. Constipation; n'aurait pas été depuis trois jours à la selle, 40° cet après-midi.»

Il est placé dans le service de médecine, mais M. le professeur Plazy, jugeant le cas plutôt chirurgical, nous appelle auprès du malade, que nous mettons en observation. Il est alors 16 heures; le sujet est fatigué mais calme et lucide; il dit avoir fait son service jusqu'au matin. Pouls petit et rapide, température 39°.

L'abdomen est volumineux, météorisé, bien mobile avec la respiration. Le tympanisme est généralisé, sans matité dans les flancs. Les hypochondres, les flancs, les fosses iliaques se laissent facilement déprimer, mais la palpation profonde des fosses iliaques est douloureuse, surtout à droite. Pas de signe de Jacob. Légère défense des muscles grands droits. Au toucher rectal, le Douglas paraît vide et n'est pas douloureux.

Il n'y a ni vomissement ni hoquet. Nous décidons de revoir le malade un peu plus tard.

A 19 heures, l'état général est le même. Le sujet a pour la première fois un vomissement bilieux; en outre, la sensibilité douloureuse a augmenté dans la fosse iliaque droite. Cela nous décide à opérer, avec le diagnostic d'appendicite.

Intervention. — Rachianesthésie haute, avec six centigrammes de stovaïne. Incision de Mac Burney. Dissociation musculaire. En cours d'opération, on agrandira la brèche par incision des muscles en haut et en bas.

A l'ouverture du péritoine s'écoule une assez grande quantité de liquide séro-purulent, inodore, mêlé de fausses membranes. A ce moment, l'intestin se vide de matières et de gaz sous l'influence de la rachianesthésie.

Toutes les anses grêles visibles sont météorisées, rouges, avec des taches lie de vin, saignant au moindre contact et des placards d'exsudat. Le cœcum est accolé au péritoine de la fosse iliaque, et ne peut être attiré qu'après incision de la séreuse le long de son bord externe et décollement aux ciseaux. On arrive alors sur l'origine de l'appendice qui est énorme, très long, dirigé de droite à gauche et de haut en bas et fixé dans la profondeur. Après débridement musculaire, on arrive à extérioriser ses derniers centimètres, qui sont gangrenés, perforés en plusieurs points et entourés d'un paquet de fausses membranes épaisses qui le suivent dans l'énucléation. Appendicectomie. On verse dans le ventre 40 centimètres cubes de sérum antiperfringens et on injecte sous la peau pendant la narcose 20 centimètres cubes du même et 40 centimètres cubes d'anticolibacillaire.

Drainage par mèches.

L'opération est complétée par un drainage sus-pubien du Douglas, qui ne contient que quelques centimètres cubes de pus épais.

Dans la nuit : sérum glucosé : 500 grammes. Huile camphrée : 20 centimètres cubes en deux fois.

Le *22*, l'opéré est calme. Le pouls reste petit et rapide. Sérum, huile camphrée, 40 centimètres cubes de sérum anticolibacillaire.

Le *23*, température 37°9. Pouls petit à 120. Émission de gaz, ventre souple. Sérum glucosé, huile camphrée, digitaline.

Le *24*, température 37° le matin, 37°8 le soir. Pouls : 120. Même traitement. Seule la fréquence du pouls paraît anormale.

Le *25*, température 36°9; pouls : 120 filant. Malade lucide, mais abattu. Aucun signe de péritonite. Rien aux poumons.

Le *26*, collapsus progressif, avec lucidité parfaite. Ventre souple.

Le *27*, décès à 1 heure du matin.

Examen nécropsique (le même jour). — La péritonite est restée bien localisée à la fosse iliaque droite, le Douglas est vide, le moignon appendiculaire en bon état. Rien par ailleurs.

Le liquide de péritonite prélevé à l'opération n'a poussé qu'en anaérobiose, donnant un streptocoque et de rares colonies de coli.

En résumé :

Appendicite gangréneuse à forme ambulatoire, opérée au troisième ou quatrième jour, mort six jours plus tard par persistance de l'intoxication, malgré une bonne évolution locale.

OBSERVATION II.

Syndrôme d'appendicite aiguë sans appendicite, pneumonie lobaire droite, mort.

D..., caporal, est hospitalisé le *29 avril 1930*, pour «syndrôme péritonéal». On l'a trouvé allongé sur le sol, se plaignant du ventre, température : 37°7; pouls : 100. Le malade est assez obnubilé; il fait continuellement des efforts de vomissement et crache de la salive. Il se plaint de la région abdominale, indiquant de la main la fosse iliaque droite. La palpation douce montre à ce niveau une contracture très nette, et provoque des mouvements de défense et des plaintes. L'exploration du reste de l'abdomen et des autres parties du corps ne détermine pas de réaction. Nous auscultons et percutons le thorax de notre malade et ne trouvons aucun signe de bronchite ou de condensation. Il est alors minuit; devant la

netteté des signes de réaction péritonéale, nous décidons d'opérer sans attendre, pour «appendicite».

Anesthésie générale au Balsaforme. Incision de Mac Burney.

A l'ouverture du péritoine s'écoule un peu de sérosité très claire. Une anse grêle sort par la brèche; elle ne présente ni rougeur ni dépoli. La découverte de l'appendice est assez difficile; long de dix centimètres environ, l'organe est rétro-cæcal, attaché au cæcum par un méso très court et plié en deux; il paraît sain. Appendicectomie.

Le lendemain, la température est de 39°6, le pouls à 120. L'opéré respire difficilement et l'auscultation, la percussion démontrent l'existence d'une zone hépatisée à la base du poumon droit. Les jours suivants, les signes de pneumonie franche s'accentuent encore, la température reste au-dessus de 39°5, le pouls entre 120 et 130; les crachats rouillés contiennent du pneumocoque très abondant.

Malgré un traitement très énergique : révulsion, toni-cardiaques, oxygène-sous cutané, sérum antipneumococcique, le *6 mai*, l'état du malade est désespéré : langue rôtie, dyspnée, délire et il meurt à 17 heures.

OBSERVATION III.

Poussée aiguë simulant l'appendicite à plastron sur une péritonite tuberculeuse à forme plastique.

Le *17 janvier 1931*, Toumbe F..., soldat, est hospitalisé avec ce billet : «Se plaint d'une douleur dans la fosse iliaque droite, température : 38°4».

A l'entrée : 37°6; pouls : 96. Le malade souffre de la fosse iliaque, pour la première fois, depuis quelques jours et ne va pas à la selle. Le *17* au matin il a vomi. L'abdomen est uniformément ballonné. Pas de signe de Jacob, rien aux poumons.

Le *18* :

Globules rouges : 5.167.000..	Polynucléaires neutrophiles.......	43
— blancs : 12.960..	Polynucléaires éosinophiles.......	15
	Lymphocytes et moyens monos....	34
	Grands monos..................	8

Le *19*, il n'y a plus de fièvre; la fosse iliaque droite est toujours sensible et on y perçoit une certaine résistance.

Le *20*, le malade a une selle : elle contient des œufs de tricocéphales et d'ankylostomoses.

Le ballonnement des premiers jours disparaît, et l'on sent un

plastron de plus en plus marqué, large comme la main, à la partie interne et inférieure de la fosse iliaque.

Le *27 janvier*, après le repos, la diète et un traitement au thymol, la formule sanguine est presque normale.

Globules blancs : 5.760......	Polynucléaires neutrophiles.......	67
	Polynucléaires éosinophiles.......	3
	Lymphocytes et moyens monos....	20
	Grands monos.................	10

Le *6 février*, on se décide à intervenir, pensant trouver un appendice malade avec épiploïte.

Intervention. — D[rs] Le Berre et Pervès.

Anesthésie générale au chloroforme. Incision plus basse et plus interne que l'incision classique. On passe à travers la gaine du droit que l'on récline comme dans l'incision de Jalaguier.

Fascia transversalis et péritoine sont fusionnés et épaissis au point de former une véritable coque pariétale, épaisse de 3 centimètres. On arrive cependant au contact de l'intestin, mais les anses grêles, rouges, déformées, revêtues d'un péritoine épais et fragile comme du carton mouillé, sont adhérentes partout entre elles et à la paroi. En débridant en haut à travers les masses pariétales indurées on ouvre une cavité intestinale à contenu fécal épais, qui est peut-être le transverse. La petite perforation est fermée par un surjet et une bourse. Renonçant à aller plus loin, on referme partiellement en trois plans, laissant des mèches au contact de l'intestin.

Suites simples; émission de gaz vingt-sept heures après l'opération. Quelques jours après, apparition d'une petite fistule stercorale qui se ferme spontanément en une semaine.

L'examen histologique d'un fragment de paroi épaissie ne donna pas un résultat très précis : «Tumeur inflammatoire comprenant des parties fibreuses, des zones d'infiltration lymphocytaire et des bourgeons polypoïdes constitués par du tissu conjonctif jeune, extrêmement vascularisé. Par places, réactions inflammatoires aiguës. Pas de lésions histologiques tuberculeuses. Recherche des bacilles de Koch négative.» (D[r] Marcandier.) Lésions d'origine vraisemblablement parasitaire, ajoutait le laboratoire.

Jamais les examens de selles ne permirent de découvrir d'œufs de Schistosoma Mansoni, capables de produire des tumeurs inflammatoires. Une rectosigmoïdoscopie pratiquée le *28 mars* ne

montra aucune lésion muqueuse, mais une béance anormale du rectum et de l'anse sigmoïde, paraissant en rapport avec de la rigidité des parois intestinales. Une radioscopie du tube digestif, pratiquée à la même époque, donna le résultat suivant : « Estomac normal, se vidant bien. Transit normal dans l'intestin grêle, aspect spasmodique des dernières anses iléales ; une petite dilatation prévalvulaire semblait indiquer une gêne de passage. Cæcum mobile, mais à contours un peu dentelés ; pas de diverticules appréciables » (Dr Le Coniac.)

Cependant la plaie opératoire ne s'était pas fermée ; il restait deux trajets fistuleux.

Le *1er mai*, sous anesthésie générale, débridement des deux fistules et curettage. Dans le fond de la plaie, on aperçoit la paroi intestinale. Examen des fongosités : « Présence de cellules, de petits foyers caséeux et de bacilles de Koch. » (Dr Marcandier.)

La réaction de Vernes à la résorcine donnait un résultat fortement positif : 96, et la radioscopie montrait une infiltration suspecte de la partie supérieure du champ pulmonaire à droite, avec médiastinite.

Après deux mois de traitement général et local, en particulier par les U.V., le malade, très amélioré, partit en congé. On ne sentait plus le placard qui avait simulé l'appendicite avec épiploïte.

Le Vernes-Résorcine se maintenait au même niveau.

OBSERVATION IV.

Péritonite généralisée, lésions anciennes de pérityphlite et périappendicite.

Le *23 mars 1931*, Guella D..., 22 ans, soldat, entre à l'hôpital pour : « Douleur dans la fosse iliaque droite au point de Mac Burney, température : 38°3 ».

Ce noir est dans un état très grave : hypothermie, pouls très faible à 125, extrémités froides, facies « péritonéal ». Il ne vomit pas, mais a de la diarrhée. Il est parfaitement lucide et parle bien français. Il dit souffrir du ventre, surtout à droite, depuis plusieurs jours.

L'abdomen est modérément ballonné ; dans la fosse iliaque droite, on sent une masse résistante grosse comme le poing, légèrement douloureuse. Aucun signe d'affection de l'appareil respiratoire, sauf un peu de matité à la base gauche ; on ponctionne à ce niveau et on retire un centimètre cube de liquide trouble, contenant des polynucléaires non altérés et du pneumocoque.

G. R. : 5.220.000	Poly.neutro................	53
	Eosinophiles............ ..	4
G. B. : 7.200	Lympho.Moyens monos.....	38
	Grands monos............	5

Très rapidement dans la journée, le ballonnement augmente, des vomissements apparaissent. Il n'cst pas possible d'opérer ce malade arrivé *in extremis*. Il meurt le lendemain matin.

Examen nécropsique (le même jour). — Pas de pneumonie.

Abdomen plein de pus clair, fétide, paraissant contenir des matières fécales. Le grand épiploon très développé est tout entier dans la fosse iliaque droite sur le cæcum qu'il enveloppe. A la place d'appendice, on trouve une sorte de tumeur conique, de teinte ivoire, dure, longue de 8 centimètres, large de 5 centimètres à la base qui est appliquée sur le fond du cæcum. A la coupe, cette formation présente un aspect feuilleté. On ne voit nulle part de perforation.

Examen microscopique. — «Pas de lésions appendiculaires ou intestinales. Péritoine périappendiculaire très épaissi, fibreux, très vascularisé (aspect angiomateux par endroits). Pas de lésions tuberculeuses.»

OBSERVATION V.

Poussée aiguë au cours d'une péritonite probablement tuberculeuse, exploration chirurgicale systématique.

Tiefolo M..., soldat, est hospitalisé le *9 décembre 1931*, pour : «Coliques de la région appendiculaire, vomissements».

Ce noir souffre du ventre depuis une dizaine de jours, mais il a continué à faire son service. Depuis le *6 décembre*, il ne va plus à la selle, n'émet plus de gaz, et il a vomi deux fois.

Le *9* à midi, température : 37°; pouls : 84.

Sujet maigre, calme et lucide.

Il souffre beaucoup du ventre, surtout à la palpation des fosses iliaques. A droite, signe de Jacob, fortement positif.

L'abdomen est uniformément ballonné, sans zones dures.

On ne sent rien de particulier au toucher rectal.

Aucun signe de bronchite ou de pneumonie.

Le syndrôme péritonéal, quelle que soit son origine, nous paraît assez net pour légitimer une exploration.

Intervention sous anesthésie locale. — Incision de Mac Burney. A l'ouverture du péritoine, issue de liquide clair en abondance.

Le péritoine pariétal et l'intestin sont de couleur normale, sans granulations. Certaines anses sont moyennement dilatées, la terminaison du grêle est au contraire aplatie.

Le cæcum est haut situé, fixé à la paroi de la fosse iliaque. L'appendice est long, en position antéro-interne, et paraît sain. Le doigt introduit dans la fosse iliaque sent des ganglions rouler au-dessus de l'angle iléo-cæcal.

Appendicectomie, liquide ascitique et appendice sont envoyés au laboratoire.

L'opération, faite sous anesthésie par infiltration à la novocaïne, est très bien supportée et amène une disparition immédiate et complète des phénomènes douloureux.

Émission de gaz trente-six heures après l'opération, aidée par un petit lavement salé hypertonique.

Suites locales simples, avec chute de la température au-dessous de 37° au cinquième jour.

Le lendemain de l'opération :

Numération globulaire.	G. R.	4.795.000
	G. B.	9.600

Formule leucocytaire :

Poly. neutro.	68
Eosinophiles	1
Lympho et moyens monos	27
Grandosmons	4

Examen cyto-bactériologique du liquide ascitique :

Polynucléose discrète.
Rares lymphocytes.
Pas de germes à l'examen direct ni après culture.

Les réactions de Vernes pour la syphilis et la tuberculose sont positives.

Vernes-péréthynol	7
Vernes-résorcine	75

Quelques jours plus tard, l'état local restant parfait, la température commence à monter en même temps que l'état général s'altère. La courbe s'élève progressivement jusqu'au voisinage de 39°.

L'examen clinique et la radioscopie montrent alors des signes de

congestion pleuro-pulmonaire de la base droite et une infiltration suspecte du sommet droit. En même temps est apparue une polyadénopathie cervicale bilatérale (chapelets de petits ganglions durs un peu douloureux). On ne trouve pas de bacilles de Koch dans les crachats.

Le malade est évacué en médecine le *18 janvier*.

Après un mois de traitement par arsenic, mercure et recalcifiants, la fièvre diminue et l'état général s'améliore légèrement.

Cependant, les signes pulmonaires persistent et, le *10 mars*, on découvre enfin des bacilles de Koch dans l'expectoration.

Depuis l'opération, l'abdomen est resté souple et indolore.

L'inoculation de liquide ascitique n'a pas tuberculisé le cobaye.

Les observations I, III, IV et V présentent des caractères communs :

1° Le début subaigu et la tolérance prolongée des accidents. Chacun des soldats noirs atteints a traîné pendant plusieurs jours, faisant son service, avant d'aller à la visite;

2° L'apparition des vomissements a été très tardive;

3° Les malades sont restés toujours calmes, lucides, quelle que fût leur température;

4° La contracture et la défense pariétales ont manqué, et ont été remplacées par du ballonnement.

Ce sont là une évolution et des symptômes bien différents de ceux qui traduisent d'ordinaire les atteintes péritonéales chez les blancs.

Ces caractères particuliers ne sont pas dus à la placidité des noirs, mais à une façon spéciale de réagir de leur péritoine, dont la résistance permet des guérisons inespérées, même dans des cas de plaies pénétrantes, avec issue et réintégration de viscères souillés. André, dans sa thèse de Bordeaux (décembre 1927) : « De l'appendicite dans la race noire. Contribution à l'étiologie de cette affection », a fait les mêmes remarques.

Si nous comparons à ces quatre cas celui de l'observation II, nous trouvons de très grandes différences :

1° Le sujet a été trouvé allongé sur le sol. Il semble qu'il ait été terrassé par sa maladie;

2° Il fait de fréquents efforts pour vomir;

3° Il est à la fois obnubilé et agité;

4° La paroi abdominale est contracturée et sensible au moindre contact.

L'intervention et l'évolution ont montré que ces signes aigus étaient dus à un foyer voisin d'infection pneumococcique, foyer très récent ne donnant pas encore de signes stéthoscopiques. On sait l'extrême sensibilité des noirs au pneumocoque. Ce germe détermine fréquemment chez eux des pneumonies à marche rapide et des méningites foudroyantes (la péritonite à pneumocoque paraît exceptionnelle). Dans tous les cas, les symptômes nerveux sont très accusés.

Nous avons tenu à opposer ces deux tableaux cliniques avant de formuler une règle essentielle pour le diagnostic différentiel des atteintes péritonéales chez les noirs : ***il faut être sûr qu'il ne s'agit pas d'une pneumonie.***

Tout le monde connaît le point appendiculaire dans la pneumonie. Souvent, nous recevons pour appendicite aiguë de jeunes matelots présentant une douleur de la fosse iliaque droite avec défense musculaire, mais chez qui la congestion de la face, la rhino-pharyngite et des signes d'auscultation et de percussion permettent de faire le diagnostic d'une atteinte de l'appareil respiratoire. Chez le noir, la coloration de la peau, la difficulté de l'interrogatoire contribueront à tromper le médecin; enfin, nous l'avons vu, les symptômes généraux et abdominaux peuvent précéder tous les autres.

Nous attribuons une grande importance à l'existence de signes nerveux et mentaux : agitation, délire ou torpeur. En présence de tels signes, il faudra savoir attendre, mettre le malade au repos quelque temps et renouveler l'examen. Si nous avions suivi cette règle au lieu d'opérer notre malade au milieu de la nuit, il ne serait peut-être pas mort de sa pneumonie commençante.

La pneumonie écartée, on peut essayer de faire avant l'intervention le diagnostic de la cause du syndrôme péritonéal :

L'*appendicite* est rare chez le noir, mais elle existe; si en vingt-

sept mois de Sénégal nous n'en avons vu aucun cas, André en rapporte quatre dans sa thèse et notre successeur à Dakar, M. le médecin principal Larroque, en a fait opérer un d'urgence. Plus récemment, J. Assali et J. Cusset ont publié dans le *Bulletin de la Société de pathologie exotique* (filiale de l'Ouest-Africain), séance du 26 octobre 1930, l'observation d'un indigène de 24 ans, opéré au sixième jour de l'évolution d'une péritonite généralisée appendiculaire. Enfin, notre premier cas concerne une appendicite gangréneuse perforée.

L'appendicite des noirs est-elle aussi rare qu'on le dit ? Assali et Cusset émettent l'hypothèse que beaucoup de crises passent inaperçues. Cela nous paraît très vraisemblable : les qualités reconnues au péritoine du noir lui permettent sans doute de venir à bout sans traitement d'un crise d'intensité moyenne. Le fait que l'appendice est très souvent rétro-cæcal (thèse d'André) contribuerait aussi à expliquer que la forme «ambulatoire» de l'appendicite, décrite par notre maître, le professeur Oudard, *Presse médicale*, 4 mai 1930, soit habituelle chez le noir.

Nous sommes tenté d'attribuer à une appendicite à rechutes les lésions constatées à l'autopsie de notre malade de l'observation IV, mort de péritonite généralisée. Les crises auraient amené la formation autour de l'appendice des couches fibreuses stratifiées qui donnaient à l'organe un volume et un aspect si extraordinaires. La péritonite généralisée aurait, malgré la défense du grand épiploon, suivi une petite perforation du fond cæcal moins protégé.

La *péritonite tuberculeuse*, fréquente, comme les autres tuberculoses, chez les noirs transplantés en Europe, peut, dans ses diverses formes cliniques, provoquer des syndrômes abdominaux qui amènent à l'intervention chirurgicale. Nos cas III et V en sont des exemples : l'un fut opéré pour appendicite, l'autre sans diagnostic précis. De tels faits ne sont pas exceptionnels. Solcard, rapportant dans les *Archives de Médecine navale* (1931, n° 1) un «faux syndrôme appendiculaire d'origine bacillaire», cite cette phrase de Sauve : «Les péritonites tuberculeuses revêtent tous les aspects, simulent tout et trom-

pent tout le monde». Il faudra donc toujours y penser, et peut-être, dans notre cas n° 3 (fausse appendicite à plastron) où l'intervention n'était pas urgente, eût-on pu, en se fondant sur l'absence de polynucléose sanguine, sur le résultat de la réaction de Vernes à la résorcine, soupçonner la vérité. Mais dans la plupart des cas, il ne faudra pas risquer de perdre un temps précieux : «En présence d'une crise aiguë, s'accompagnant des réactions habituelles aux inflammations péritonéales, l'intervention reste une loi intangible, et soupçonnerait-on la possibilité d'une bacillose que l'indication resterait formelle, puisque la laparotomie est seule capable d'éclairer le diagnostic et constitue par elle-même un traitement efficace de la péritonite tuberculeuse» (Solcard, *loc. cit.*). Il est de fait que le malade de notre observation n° V a été soulagé immédiatement par l'opération et que sa guérison, en ce qui concerne le péritoine, paraît s'être maintenue depuis.

En deux circonstances (Obs. III et IV), l'aspect des lésions et leur examen histologique ont pu faire penser à des tumeurs parasitaires. Il existe en effet des tumeurs abdominales dues à *Schistosomum* Mansoni, qui ont été décrites par Marcel Leger (la bilharziose intestinale, schistosomiasiques et schistosomés dans les colonies françaises, *in Revue pratique des Maladies des pays chauds*, t. X, n° 5, mai 1930).

Ce sont des masses plus ou moins mobilisables, en connexion avec les parois du gros intestin. Elles peuvent faire penser à des cancers, et ont parfois été opérées comme tels. On conçoit qu'une tumeur bilharzienne du cæcum, infectée secondairement, puisse simuler une appendicite aiguë; nous n'en connaissons pas d'observations. La coexistence d'autres tumeurs, la notion de bilharziose intestinale, pourraient faire deviner la cause du syndrôme péritonéal, mais l'exploration chirurgicale n'en resterait pas moins indiquée.

On opérera donc tout ce qui est ou pourrait être appendicite aiguë; d'autres affections que la tuberculose ou les maladies parasitaires peuvent être en cause : c'est ainsi que nos camarades Coureaud et Gouriou sont intervenus, avec le diagnostic d'appendicite, chez un Sénégalais atteint de «volvulus

partiel de la portion terminale du grêle» (*Bull. Soc. Nat. Chir.*, séance du 3 juin 1925, p. 646).

Nous n'avons rien à dire de la technique opératoire, mais nous insistons pour qu'on s'abstienne d'anesthésie générale, surtout à l'éther ou au mélange de Schleich, goménolé ou non. Il faut faire l'anesthésie locale ou la rachi, et appliquer la vaccination pré et post-opératoire contre les complications pulmonaires.

En résumé, la conduite à suivre en présence d'un syndrôme péritonéal aigu chez un noir nous paraît devoir être la suivante :

1° S'assurer qu'il ne s'agit pas d'une pneumonie. L'existence de signes nerveux ou mentaux a une grosse importance pour le diagnostic précoce. En cas de doute, on pourrait temporiser quelques heures.

2° Dans tous les autres cas, opérer. Il s'agit peut-être d'une appendicite aiguë. L'opération sera toujours utile, sinon salutaire, pourvu que :

3° L'on évite les accidents pulmonaires. en usant de l'anesthésie régionale et de la vaccination.

III. NOTE DE LABORATOIRE.

MESURE PRATIQUE
DE LA CHALEUR SPÉCIFIQUE DES LUBRIFIANTS ET COMBUSTIBLES LIQUIDES,

PAR MM. LES PHARMACIENS-CHIMISTES DE 1re CLASSE THÉVENOT ET AUDIFFREN.

Il a été demandé à différentes reprises au laboratoire de chimie industrielle du port de Toulon (section des lubrifiants), s'il lui était possible de déterminer la chaleur spécifique d'huiles de graissage. La documentation dont disposait ce laboratoire

n'indiquait que deux méthodes de mesure de cette constante physique.

1° Une méthode électrique basée sur le chauffage de l'huile en essai par un courant d'intensité connue, pendant un temps connu.

2° Une méthode calorimétrique pouvant utiliser l'obus de Malher en brûlant dans celui-ci une substance de pouvoir calorifique connu, et en remplaçant dans cette opération l'eau du calorimètre par le liquide dont on cherche la chaleur spécifique.

Ces méthodes relativement simples en principe présentent néanmoins des inconvénients dans leur application.

La première nécessite un courant électrique bien réglé ainsi qu'une résistance chauffante rigoureusement calculée, la loi de Joule étant à la base du calcul de la chaleur spécifique; donc la mise en œuvre de cette méthode demande l'installation d'un appareillage électrique en somme délicat et d'un contrôle difficile.

La deuxième présente l'inconvénient de nécessiter une grande quantité du produit essayé (2 kilog. 100 environ) et peut ne pas être sans inconvénient pour l'obus lui-même qui risque de subir à la longue des détériorations nuisibles à son emploi. Nous citerons de plus pour mémoire les difficultés de nettoyage de l'obus et du vase de laiton du calorimètre après chaque détermination.

Dans ces conditions, voulant donner satisfaction aux services demandeurs, il était nécessaire de rechercher une méthode simple, suffisamment précise et ne présentant pas les inconvénients des deux méthodes ci-dessus indiquées.

L'un de nous ayant eu l'occasion d'appliquer la méthode dite du refroidissement pour déterminer la chaleur spécifique d'une essence de térébenthine au cours d'une séance de travaux pratiques en faculté, nous avons essayé d'appliquer cette méthode aux huiles de graissage et aux mazouts.

Les résultats obtenus étant satisfaisants, nous avons estimé qu'il serait intéressant pour nos camarades des autres ports de

connaître la technique de la méthode que nous avons étudiée et les résultats que nous avons obtenus.

§ 1. *Loi de Newton.*

La loi du refroidissement, due à Newton, étant le principe de base de la méthode, nous croyons devoir rappeler en quoi consiste cette loi.

Elle peut s'énoncer ainsi :

Lorsqu'un corps porté à une température t est placé dans une enceinte théoriquement isotherme de température $t' < t$, la vitesse de refroidissement du corps est, à chaque instant, proportionnelle à l'excès x de température du corps sur l'enceinte, à la surface S du corps, à son pouvoir émissif E, et inversement proportionnelle à son poids P et à sa chaleur spécifique C.

On peut donc écrire :

Vitesse du refroidissement

$$= \frac{dx}{dt} = -\frac{E \times S}{P \times C} \times x \qquad (1)$$

(La vitesse vraie à l'instant t, qui est une dérivée, est négative, car les excès de température vont en décroissant.)

A partir de l'équation (1), on trouve en continuant le calcul :

$$\text{Log}\,\frac{x}{x_1} = -\frac{E \times S}{P \times C} \times t \qquad (2)$$

x étant l'excès de température du corps sur l'enceinte à l'instant initial $t = 0$, et le symbole log représentant les logarithmes népériens.

La formule (2) montre que la fonction :

$$\text{Log}\,x = f(t)$$

est une fonction linéaire.

En d'autres termes, la courbe des logarithmes des excès de température en fonction du temps est une droite. Il est donc très simple de vérifier graphiquement si la loi de Newton est suivie par un corps quelconque.

§ 2. *Principe de la détermination des chaleurs spécifiques par la méthode de refroidissement.*

On pèse un poids P d'eau (de chaleur spécifique 1 par définition) dans un ballon de poids π de chaleur spécifique γ. Si cette eau se refroidit dans une enceinte théoriquement isotherme d'un excès x, à un excès x_2 depuis le temps t_1 jusqu'au temps t_2, on a, en appliquant la loi de Newton :

$$\text{Log}\,\frac{x_2}{x_1} = -\frac{E \times S}{P \times 1 + \pi \times \gamma}\left(t_2 - t_1\right) \qquad (3)$$

Si on répète l'expérience avec un même poids P du liquide dont on veut mesurer la chaleur spécifique C du même excès x_1 au même excès x_2 depuis le temps t'_1 jusqu'au temps t'_2, on a :

$$\text{Log}\,\frac{x_2}{x_1} = -\frac{E \times S}{P \times C + \pi \times \gamma}\left(t'_2 - t'_1\right) \qquad (4)$$

Voici le détail du calcul :

$$\frac{dx}{dt} = -\frac{E \times S}{P \times C} \times x.$$

D'où, en séparant les variables :

$$\frac{dx}{x} = -\frac{E \times S}{P \times C} \times dt$$

En intégrant on obtient :

$$\int \frac{dx}{x} = -\frac{E \times S}{P \times C}\int dt + C^{te}$$

$$\text{Log}\,x = -\frac{E \times S}{P \times C} \times t + C^{te}$$

Soit x_1 l'excès de température à l'instant initial $t = 0$
On a évidemment : $\text{Log}\,x_1 = C^{te}$.

On obtiendra donc :

$$\text{Log}\,x = -\frac{E \times S}{P \times C} \times t + \text{Log}\,x_1.$$

$$\text{Log}\,\frac{x}{x_1} = -\frac{E \times S}{P \times C} \times t$$

ou en logarithmes vulgaires :

$$2{,}302 \log \frac{x}{x_1} = -\frac{E \times S}{P \times C} \times t$$

$$\text{ou } \log \frac{x}{x_1} = -\frac{E \times S}{P \times C} \times \frac{1}{2{,}302} \times t = A \times t$$

$\log x = A \times t + \log x_1 = A \times t + B$ (A et B étant 2 constantes).

En divisant membre à membre les équations (3) et (4) on obtient :

$$1 = -\frac{E \times S}{P + \pi \times \gamma}\left(t_2 - t_1\right) \times \frac{P \times C + \pi \times \gamma}{E \times S \times (t'_2 - t'_1)}$$

d'où l'on tire en simplifiant :

$$C = \frac{1}{P}\left[\frac{t'_2 - t'_1}{t_2 - t_1} \times (P + \pi \times \gamma) - \pi \times \gamma\right]$$

Il suffira donc, pour mesurer C, de noter les temps t_2-t_1 et t'_2-t'_1 que mettent respectivement l'eau et le corps étudié pour se refroidir d'un même excès x_1 à un même excès x_2 et de connaître le poids du ballon servant à l'expérience et la chaleur spécifique du verre dont il est constitué.

§ 3. — *Technique de la méthode.*

1° Description de l'appareil.

L'appareil se compose d'un calorimètre de Berthelot dont on a enlevé le vase intérieur en laiton. Dans l'espace annulaire plein d'eau on fait plonger un thermomètre gradué en 1/10° de degré.

L'espace intérieur est fermé par un disque en bois de diamètre suffisant percé d'un trou en son centre. Ce trou est obturé par un bouchon perforé laissant passer un autre thermomètre gradué également en 1/10° de degré.

Ce thermomètre central porte à sa partie inférieure un bouchon qui bouchera au moment opportun un ballon en verre pyrex à fond plat de 200 centimètres cubes de capacité.

Le croquis ci-après indique la disposition de l'appareil.

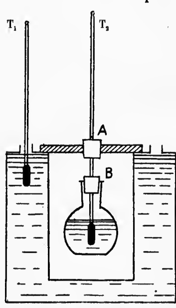
2° Mesure des chaleurs spécifiques.

La mesure comporte deux expériences :

a. On pèse 150 grammes d'eau dans le ballon en pyrex, dont on a préalablement déterminé le poids. Les pesées sont

faites sur un trébuchet sensible à 20 milligrammes. On porte le ballon à une température voisine de 60 degrés, puis on dispose l'appareil comme l'indique la figure. On observe minute par minute, pendant trente minutes, la température du thermomètre intérieur et celle du thermomètre extérieur. On peut, avec un peu d'habitude, apprécier le 1/100e de degré en s'aidant au besoin d'une loupe.

On connaît minute par minute et par simple soustraction l'excès de la température intérieure sur la température extérieure.



b. On pèse 150 grammes d'huile dans le même ballon bien nettoyé et bien sec, et on répète exactement la même expérience.

On compare alors les deux tableaux et on note les temps $t_2 - t_1$ et $t'_2 - t'_1$ qu'ont mis respectivement l'eau et le corps étudié à se refroidir d'un même excès x_1 à un même excès x_2 de la température intérieure sur la température extérieure. En remplaçant les lettres par leurs valeurs dans la formule (5) on obtient la chaleur spécifique cherchée.

La chaleur spécifique du verre pyrex dans les limites de température où on opère est égale à 0,20.

Exemple. — Nous donnons ci-dessous un exemple concret de l'emploi de la méthode.

	EAU			HUILE		
TEMPS minutes.	TEMPÉRATURE intérieure.	TEMPÉRATURE extérieure.	EXCÈS. Différence des températures.	TEMPÉRATURE extérieure	TEMPÉRATURE intérieure	EXCÈS. Différence des températures.
0	51,20	17,37	″	57,70	18,63	39,07
1	51,10	17,37	33,73	56,40	18,63	37,77
2	50,55	17,38	33,17	55,15	18,64	36,51
3	50,05	17,38	32,67 +	54,05	18,65	35,50
4	49,50	17,38	32,12 +	53,00	18,66	34,34
5	49,00	17,39	31,61	51,98	18,67	33,31
6	48,50	17,39	31,11	51,00	18,68	32,32 +
7	48,00	17,39	30.61	50,10	18,69	31,41
8	47,50	17,40	30,10	49,20	18,70	30,50
9	47,00	17,40	29,60	48,35	18,71	29,65
10	46,55	17,41	29,14	47,50	18,71	28,79
11	46,10	17,41	28,69	46,72	18,72	28,00
12	45,65	17,42	28,23	45,95	18,72	27,23
13	45,20	17,42	27,78	45,30	18,72	26,58
14	44,75	17,42	27,33	44,50	18,73	25,77
15	44,32	17,42	26,90	43,80	18,73	25,07
16	43,90	17,43	26,47	43,11	18,73	24,38
17	43,50	17,44	26,06	42,49	18,74	23,75
18	43,10	17,45	25,65	41,83	18,75	23,08 +
19	42,70	17,46	25,24			
20	42,32	17,47	24,85			
21	41,92	17,48	24,44			
22	41,57	17,49	24,08			
23	41,20	17,49	23,71			
24	40,82	17,50	23,32 +			
25	40,45	17,50	22,95 +			
26	40,15	17,51	22,64			
27	39,80	17.51	22,29			
28	39,47	17,51	21,96			
29	39,13	17,52	21,61			
30	38,80	17,52	21,28			

On choisit dans le tableau de l'huile un excès x_1 et un excès x_2 correspondant à un temps d'expérience au moins égal à 10 minutes. Par exemple dans le tableau ci-dessus nous avons choisi les excès 32,32 et 23,08 correspondant à un temps $t'_2-t'_1 = 12$ minutes.

On cherche dans le tableau de l'eau les deux excès qui se rapprochent le plus de chacun des excès choisis ci-dessus et les encadrant. On trouve 32,67 et 32,12 d'une part, et 23,32 et 22,95 d'autre part.

On calcule les temps exacts correspondants dans le refroidissement de l'eau à 32,32 et à 23,08 par une simple règle de trois.

Le calcul est le suivant :

$$32,67 - 32,12 = 0,55.$$

d'autre part $32,67 - 32,32 = 0,35$.

Le temps t_1 pour lequel on a dans le refroidissement de l'eau l'excès de 32,32 est égal à $3' + \varepsilon$, ε étant la partie décimale.

On a évidemment $\varepsilon = \frac{0,35}{0,55} = 0,63$.

On a donc : $t_1 = 3'63$;

On trouve de même $t_2 = 24'63$
d'où $t_2 - t_1 = 21'02$,

la formule (5) donne :

$$C = \frac{1}{150} \times \left[\frac{12'}{21'02} \times (150 + 102 \times 0,20) - 102 \times 0,20 \right]$$

d'où $C = 0,51$.

S 4. — *Vérification de la méthode dans les conditions expérimentales indiquées.*

Pour vérifier la méthode, nous avons d'abord mesuré la chaleur spécifique de corps purs. Nous avons choisi à cet effet le toluène, le benzène, le chloroforme et l'essence de térébenthine.

Nous donnons ci-dessous les résultats que nous avons obtenus comparativement avec les chiffres donnés par le recueil des constantes physiques.

CORPS EN EXPÉRIENCE.	CHIFFRES TROUVÉS AU LABORATOIRE entre 40 et 50°.	CHIFFRES DONNÉS PAR LE RECUEIL des constantes physiques.
Toluène.................... ..	0,40	0,402 à 18° 0,435 à 50°
Benzène......................	0,396	0,385 à 0° 0,414 à 30°
Chloroforme	0,227	0,232 à 0° 0,238 à 60°
Essence de térébenthine........	0,447	0,457 à 50°

Avant d'essayer la méthode sur les huiles de graissage et mazouts, il était nécessaire de vérifier que ces corps complexes et généralement très visqueux suivaient la loi de Newton. Nous avons construit pour cela la courbe des logarithmes des excès de température en fonction du temps sur une huile Texaco Ursa, une huile Pébronn Marine 3 A, un mélange d'huile usagée MT_1 et un mazout roumain paraffineux.

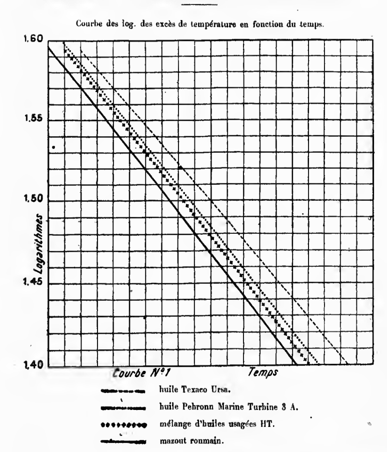
On trouvera ci-joint les courbes obtenues (courbe n° 1).

Ces courbes sont pratiquement des droites. Ces lubrifiants et combustibles peuvent être considérés comme suivant la loi de Newton, donc la méthode indiquée leur est applicable, et est susceptible de donner des précisions comparables à celles obtenues dans la détermination des chaleurs spécifiques des corps purs, c'est-à-dire une précision d'environ 2 p. 100.

En conséquence nous avons déterminé la chaleur spécifique de plusieurs lubrifiants et combustibles. Voici les résultats que nous avons obtenus :

Huile Texaco Ursa............	0,55 entre 40 et 50°
Huile Pebronn Marine 3A........	0,52 entre 40 et 50°
Mazout roumain	0,50 entre 40 et 50°

Vérification de la loi du refroidissement de Newton sur divers liquides.



De plus, le laboratoire possédant une quantité suffisante d'huile Pébronn 2 A, nous avons pu pratiquer sur ces huiles des mesures de chaleur spécifique par la méthode étudiée, comparativement avec la méthode calorimétrique dont le principe a été indiqué au début de cette étude.

On a ainsi trouvé :

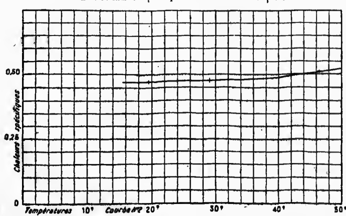
Huile Pebronn 2 A..	Méthode du refroidissement..........	entre 40° et 51°.	0,51
		entre 20° et 30°.	0.477
	Méthode calorimétrique	entre 18° et 21°..	0.47

Les résultats obtenus sont compatibles avec le fait que la chaleur spécifique croît avec la température suivant une loi qui, dans ces limites de température, est pratiquement linéaire.

Voici en effet la courbe que nous avons obtenue en portant sur un diagramme en ordonnées les trois valeurs de chaleur spécifique obtenues et en abcisses les températures moyennes de chaque détermination (courbe n° 2).

Huile Pebronn Marine 2 A.

Variation de la chaleur spécifique en fioncton de la température.



Remarque : Cette loi permet, connaissant la chaleur spécfique à deux températures moyennes, de idéterminer la chaleur spéci fique à une température donnée peu dfférente aes températures moyennes d'expérience (différentes de 10° environ).

§ 5. *Conclusion.*

Les divers résultats obtenus dans cette étude sont satisfaisants. La méthode du refroidissement employée avec la technique que nous indiquons et qui ne nécessite qu'un appareillage courant dans tous les laboratoires, permet donc d'obtenir rapidement des déterminations de chaleurs spécifiques d'huiles de graissage et de combustibles liquides avec une approximation que nous estimons suffisante dans la plupart des cas pratiques.

IV. BULLETIN OFFICIEL.

ACTIVE.

PROMOTIONS ET NOMINATIONS.

Par décret du 4 août 1932 ont été promus dans le corps de santé de la Marine, pour compter du 6 août 1932 :

Au grade de pharmacien-chimiste principal :

1er tour (ancienneté). M. Thévenot (A.-J.), en remplacement de M. Jeanneau (F.-L.-H.) admis à la retraite.

Au grade de pharmacien-chimiste de 1re classe :

3e tour (choix). M. Larvor (L.-J.-G.), en remplacement de M. Thévenot, promu.

Par décret du 1er septembre 1932, ont été promus :

Au grade de médecin en chef de 2e classe :

M. Coureaud (H.-H.-L.), en remplacement de M. Cambriels (F.-L.-R.), admis à la retraite.

Au grade de médecin principal :

1er tour (ancienneté). M. Daoulas (P.-A.-C.), en remplacement de M. Coureaud, promu.

Par décision ministérielle du 16 août 1932, les élèves du Service de Santé de la Marine dont les noms suivent, reçus docteurs en médecine, ont été nommés à l'emploi de médecin de 3e classe auxiliaire :

(Pour compter du 30 juillet 1932.)

MM. Arétas (R.-E.); — Cras (H.-P.-M.-G.); — Floch (H.-A.).

Ont été nommés à l'emploi de pharmaciens-chimistes de 3e classe (*J. O.* du 10 août 1932) les élèves du Service de Santé de la Marine :

(Pour compter du 19 juillet 1932.)

MM. Autret (M.); — Chiche (G.-E.-J.); — Herrou (L.-M.); — Laviec (P.-L.-F.-C.); — Thébaud (A.-J.-S.).

(Pour compter du 22 juillet 1932.)

MM. Bras (R.-P.); — Rivière (J.-M.).

(Pour compter du 26 juillet 1932.)

M. Kergonou (E.).

INSCRIPTIONS AU TABLEAU D'AVANCEMENT.

Pour le grade de pharmacien-chimiste de 1re classe (décision du 19 juillet 1932) :
M. le pharmacien-chimiste de 2e classe Larvor (L.-J.-G.).

Ont été nommés membres du Mérite maritime (*J. O.* du 7 août 1932) :

Au grade d'officier :

M. Bouteiller (L.-T.), médecin en chef de 1re classe.

Au grade de chevalier :

M. Le Cann (M.), médecin principal.

Par décision ministérielle du 7 août 1932, les médecins dont les noms suivent ont été nommés, après concours, aux fonctions ci-après :

Chargés de cours :

A. Pour une période de quatre ans comptant du 1er décembre 1932 :

Chef de travaux pratiques de bactériologie à l'École d'application de Toulon :
M. Prade (J.-V.), médecin de 1re classe.

B. Pour une période de quatre ans comptant du 1er novembre 1932 :

Physiologie, hygiène à l'École principale du Service de Santé à Bordeaux :
M. André (J.-J.-L.), médecin de 1re classe.

Histologie, embryologie, aux écoles annexes de Toulon et Brest :
M. Escartefigue (M.-T.-J.), médecin de 1re classe, pour l'École de Toulon;
M. Le Meur (G.), médecin de 1re classe, pour l'École de Brest.

Sémeiologie, petite chirurgie, aux écoles annexes de Toulon et de Rochefort :
M. Audoye (H.-A.), médecin de 1re classe, pour l'École de Toulon;
M. Barbin (J.-E.-M.), médecin de 1re classe, pour l'École de Rochefort.

Par décision du même jour, les médecins dont les noms suivent ont été nommés, après concours, aux fonctions ci-après :

Spécialistes des hôpitaux maritimes, dermato-vénéréologie :
M. Verdollin, médecin principal.

Ophtalmo-oto-laryngologie :
M. Guéguen (C.-J.), médecin principal.

DESTINATIONS.

NOMS.	GRADES.	DESTINATIONS.	DATES.
MM.			
BRUN (L.J.-H.G.)....	Médecin en chef de 1re cl.	Sous-directeur de l'école principale du service de santé.	14 juillet 1931.
MALEVILLE (A.-J.)....	Médecin principal	Marine Beyrouth..........	*J. O.* du 4 août 1932.
BONNEUF (R.-A.-J.) ..	Médecin de 2e classe...	Aviso *Vimy*..............	*Idem.*
BAYLE (H.-L.-F.-A.)..	Médecin de 1re classe...	En sous-ordre cuirassé *Lorraine.*	*Idem.*
CHARPENTIER (L.-H.-R.).	Médecin principal	Médecin-major croiseur école *Jeanne-d'Arc.*	*J. O.* du 11 août 1932.
THOMAS (L.-A.)	*Idem*...............	Médecin-major du bataillon de côte à Toulon.	*Idem.*
CALS (M.)	Médecin de 2e classe...	Aviso *Craonne* (Extrême-Orient).	*Idem.*
HUBERT (P.-A.)	*Idem*...............	Aviso *Altair* (Extrême-Orient).	*Idem.*
CLUZEL (J.-J.)......	Médecin de 1re classe ..	Maintenu deux ans dans ses fonctions à Guérigny.	*Idem.*
GINABAT (V.-L.-F.-M.)	Médecin principal	Médecin-major *Suffren*	*J. O.* du 1er septembre 1931.
LE MOULT (C.-L.-A.).	*Idem*...............	Médecin-major *Tourville*	*Idem.*
TABET (J.-G.).......	Médecin principal, spécialiste.	Médecin-major *Foch*	*Idem.*
COURTIER (G.-J.)....	Médecin principal	Médecin-Major école des fusiliers marins à Lorient.	*Idem.*
GUÉGUEN (C.-J.).....	Médecin principal spécialiste.	Médecin-major école des apprentis mécaniciens de Lorient.	*Idem.*
BONNART DE LA BERNARDIE (C.-J.-H.-J.).	*Idem*...............	Médecin-major bataillon de côte à Brest.	*Idem.*
LEPELPLE (E.-R.)....	Médecin en chef de 2e cl., spécialiste.	Chef du service oto-rhino-laryngologique de l'hôpital de Cherbourg.	*Idem.*
PARCELLIER (P.-G.-M.).	Médecin principal	Chef du service de santé, fonderie de Ruelle.	*Idem.*
LUTAUD (M.-L.).....	*Idem*...............	Médecin - major pyrotechnie Toulon.	*Idem.*
SOULOUMIAC (G.-A.-J.).	Médecin principal spécialiste.	Maintenu dans ses fonctions actuelles à Sidi-Abdallah pendant six mois à compter du 12 octobre 1932.	*Idem.*
ARTHUR (R.-F.-E.)...	Médecin en chef de 2e cl., spécialiste.	Médecin d'escadre, 2e escadre.	*J. O.* du 8 septembre 1931.
BRÉARD (A.-J.-M.)...	Médecin principal	Médecin-major des 4e et 6e divisions légères à Brest.	*Idem.*
PENAUD (A.-J.-J.)...	Médecin en chef de 2e cl.	Médecin de division de F. N. en Extrême-Orient et médecin-major du *Primauguet.*	*J. O.* du 15 septembre 1932.
DE TANOUARN (E.) ...	Médecin de 1re classe ..	En sous-ordre du *Primauguet.*	*Idem.*

RÉSERVE.

PROMOTIONS ET NOMINATIONS.

NOMS.	AU GRADE DE :	DATES.
MM.		
LESTAGE (CH.-A.)	Médecin en chef de 1re classe.	*J. O.* du 6 juillet 1932.
GAUBIN (J.)	Médecin en chef de 2e classe.	*Idem.*
CHABAUD (J.-V.)	Médecin principal	*Idem.*
ROBIN (L.-G.-J.)	*Idem.*	*Idem.*
GLÉRANT (A.-J.-L.)	Médecin de 1re classe	*Idem.*
GUEUTIER (M.-C.-A.)	*Idem.*	*Idem.*
KERVAREC (L.-P.)	*Idem.*	*Idem.*
VINCENT (F.-A.)	Pharmacien-chimiste de 1re cl.	*Idem.*
AUGUSTE (E.-T.)	Médecin en chef de 2e classe.	*J. O.* du 3 septembre 1932.
CAMBRIELS (F.-L.-R.)	*Idem.*	*Idem.*
DALGER (J.-M.-S.)	Médecin principal	*Idem.*
JEANNEAU (F.-L.-H.)	Pharmacien-chimiste principal.	*Idem.*

NOMINATIONS ET PROMOTIONS DANS LA LÉGION D'HONNEUR.

NOMS.	GRADES.	PROMOTIONS OU NOMINATIONS DANS LA LÉGION d'honneur.	DATES.
MM.			
LHUERRE (J.-G.-L.)	Médecin de 1re classe.	Chevalier de la légion d'honneur.	30 juin 1932.
DENIER (A.-L.)	Médecin en chef de 2e cl.	Officier de la légion d'honneur.	*Idem.*
JOLY (R.-A.-P.)	Médecin principal	*Idem.*	*Idem.*
SEZNEC (P.-J.-C.)	Médecin de 1re classe	Chevalier de la légion d'honneur.	*Idem.*
DORADEY (M.-J.-F.-G.)	*Idem.*	*Idem.*	*Idem.*

Inscription d'office à la suite du tableau de concours pour officier de la Légion d'honneur (décision du 17 juillet 1932) :

M. le médecin de 1re classe CHAUCHARD (H.-L.-A.).

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES
DU TOME CENT VINGT DEUXIÈME.

N

O

P

T

V

W

TABLE DES MATIÈRES.

Pages.





Les *Archives de médecine et pharmacie navales* paraissent tous les trois mois.

Tout ce qui concerne la rédaction des *Archives de médecine et pharmacie navales* doit être adressé, par la voie officielle, au Ministère de la Marine (Service central de Santé) ou, *franco*, au Directeur de la Rédaction au Ministère de la Marine.

Les ouvrages qui seront adressés au Directeur de la Rédaction seront annoncés et analysés, s'il y a lieu.

Les abonnements sont reçus à l'Imprimerie Nationale, rue de la Convention, 27, Paris (15e), au prix de : pour l'année 1932 (4 fascicules) [France et Colonies] .... **60** fr.

Le numéro pris au bureau de vente .... **15** fr.

Le numéro expédié par poste recommandé : frais de port en sus.

Remise aux libraires : **10** %.

Les années antérieures et numéros détachés sont vendus, port en sus, aux prix de : l'année 1931 : **65** fr., le numéro détaché : **18** fr.; l'année 1930 : **65** fr., le numéro détaché : **18** fr.; l'année 1929 : **45** fr., le numéro détaché : **12** fr.; l'année 1928 : **32** fr., le numéro détaché : **9** fr.; l'année 1927 : **32** fr., le numéro détaché : **9** fr.; l'année 1926 : **24** fr., le numéro détaché : **6** fr.; l'année 1925 : **22** fr., le numéro détaché : **5** fr. **50**; l'année 1924 : **15** fr., le numéro détaché : **2** fr. **50**; l'année 1920 : **39** fr., le numéro détaché : **3** fr. **30**; l'année 1919 : **27** fr., le numéro détaché : **2** fr. **75**; l'année 1918 : **24** fr., le numéro détaché : **2** fr. **50**.

Les années antérieures, de 1887 à 1917, sont en vente à la librairie Octave Doin et fils, 8, place de l'Odéon, à Paris, et les numéros des années 1921, 1922 et 1923, à la librairie L. Fournier, 264, boulevard Saint-Germain, à Paris.